

DE
LA PÉRICARDITE MÉTAPNEUMONIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 27 Janvier 1892

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

PAUL SALTET

Né le 5 Mai 1863, à Saint-Jean-du-Gard (Gard)



LYON

PITRAT AINÉ IMPRIMEUR DE LA FACULTE DE MÉDECINE

Alexandre REY successeur

4, RUE GENTIL, 4

Janvier 1892

DE
LA PÉRICARDITE MÉTAPNEUMONIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 27 Janvier 1892

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

PAUL SALTET

Né le 5 Mai 1868, à Saint-Jean-du-Gard (Gard)



LYON

PITRAT AINÉ IMPRIMEUR DE LA FACULTE DE MÉDECINE

Alexandre REY successeur

4, RUE GENTIL, 4

—
Janvier 1892

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN.
GAYET. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, GLÉNARD.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.. . . .	{	MM. LÉPINE.
	{	BONDET.
Cliniques chirurgicales.	{	OLLIER.
	{	X.
Clinique obstétricale et Accouchements.		FOCHIER.
Clinique ophtalmologique.		GAYET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		GAILLETON.
Clinique des maladies mentales.		PIERRET.
Physique médicale.		MONOYER.
Chimie médicale et pharmaceutique.		HUGOUNENQ
Chimie organique et Toxicologie.		CAZENEUVE.
Matière médicale et Botanique.		FLORENCE
Zoologie et Anatomie comparée.		LORTET.
Anatomie.		TESTUT.
Anatomie générale et Histologie.		RENAUT.
Physiologie.		MORAT.
Pathologie interne.		J. TEISSIER.
Pathologie externe.		BERNE.
Pathologie et Thérapeutique générales.		MAYET.
Anatomie pathologique.		TRIPPIER (RAYMOND).
Médecine opératoire.		PONCET.
Médecine expérimentale et comparée.		ARLOING.
Médecine légale.		LACASSAGNE.
Hygiène.		ROLLET.
Thérapeutique.		SOULIER.
Pharmacie.		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants. MM. PERRET, agrégé.
Accouchements. POULLET, —
Botanique. BEAUVISAGE. —

AGRÉGÉS

MM. AUGAGNEUR.	MM. GANGOLPHE.	MM. PERRET.	MM. ROQUE.
BARD.	JABOULAY.	POLLOSSON.	SABATIER.
BEAUVISAGE.	LANNOIS.	POULLET.	VIALLETON.
CHANDELUX.	LINOSSIER.	RODET.	WEILL.
DIDELOT			

M. ÉTIÉVANT, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. BONDET, Président; M. MAYET, Assesseur; MM. BARD et GANGOLPHE, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA FAMILLE

A MES MAITRES

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE DOCTEUR BONDET

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE LYON

A M. LE DOCTEUR BARD

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON
MÉDECIN DES HOPITAUX

A MES CHEFS ET A MES MAÎTRES

De l'École du Service de Santé militaire

INTRODUCTION

Le but que nous nous proposons dans ce travail n'est pas d'étudier la péricardite en général, ni de donner une description de tous les signes dont elle s'accompagne. Nous voulons seulement rechercher les caractères particuliers qu'elle présente quand elle complique la pneumonie et démêler les rapports de ces deux affections entre elles.

Nous diviserons notre sujet en quatre chapitres : Le premier chapitre comprend l'histoire de la question. Après avoir passé en revue les auteurs anciens qui ont parlé sans y insister de la péricardite métapneumonique, nous signalons les études plus récentes dont elle a été l'objet.

Le chapitre second renferme les observations : celles des auteurs réunies en tableaux, les observations inédites rapportées *in extenso*.

Le chapitre troisième est consacré à l'examen des don-

nées cliniques. Nous y étudions successivement la fréquence de la péricardite métapneumonique — l'influence qu'exercent sur elle l'âge, le sexe, les maladies antérieures, — la nature de cette péricardite — le siège de la pneumonie, — l'influence de la nature de la lésion pulmonaire, — l'époque d'apparition de la lésion du péricarde, — sa terminaison — son diagnostic et son pronostic.

Nous terminons, dans le chapitre quatrième par l'exposé des théories pathogéniques émises avant la découverte des microbes et depuis leur apparition, pour expliquer la production de la péricardite dans la pneumonie. Enfin, nous donnons le résultat de quelques expériences personnelles.

L'idée première de ce travail appartient à M. le professeur agrégé Bard qui a éclairé nos recherches de ses conseils, et soutenu nos efforts par sa bienveillance : que ce savant maître daigne agréer l'hommage de notre profonde reconnaissance.

M. le professeur Bondet a bien voulu accepter la présidence de cette thèse. Nous sommes d'autant plus sensible à cet honneur, que nous avons pu, quand nous étions stagiaire dans son service, apprécier la bonté du maître et respecter son savoir.

Arrivé au terme de nos études médicales, nous n'oublions pas d'adresser de sincères remerciements, à nos maîtres de la Faculté de Montpellier. Que M. le profes-

seur Kiener reçoive l'expression de notre vive gratitude pour la faveur qu'il nous a faite, en nous permettant de travailler dans son laboratoire, sous sa direction et ses conseils.

Nos maîtres de la Faculté de Lyon ont droit également à notre vive gratitude pour les leçons que nous en avons reçu, et pour la libéralité avec laquelle il nous ont offert les renseignements nécessaires à notre thèse.

M. l'interne Philippe a montré, pour nous procurer des observations, une complaisance que nous n'oublierons pas. MM. Roux et Pytion ont dirigé nos recherches microbiennes avec une amabilité particulière. Enfin, par leur connaissance profonde des langues étrangères, nos camarades de Bovis et Augier nous ont apporté un précieux concours.

DE

LA PÉRICARDITE MÉTAPNEUMONIQUE

CHAPITRE PREMIER

Historique.

La pneumonie est connue depuis l'origine de la médecine. Les anciens avec Hippocrate voyaient en elle une maladie générale, la fièvre pneumonique, dont ils ne comprenaient guère la nature et dont les complications leur étaient inconnues. La péricardite est de découverte plus récente et son étude est restée pendant longtemps sur le terrain des discussions théoriques, faute de moyens cliniques capables d'en fixer l'histoire.

Mais il est un fait reconnu de tous temps par les auteurs qui ont étudié la péricardite. Tous s'accordent à constater combien la péricardite idiopathique, primitive est rare. Bamberger en cite 6 cas sur 63 observations, Duchek 1 cas sur 89 observations, Friedreich 2 cas. Les péricardites secondaires abondent au contraire, mais il a fallu beaucoup de temps, de longs tâtonnements et de patientes études pour arriver à démêler quelques-unes des causes premières dont cette maladie est une des plus graves conséquences.

Les anatomo-pathologistes avaient remarqué dans leurs autopsies, la présence fréquente d'une inflammation du péricarde coïncidant avec une lésion semblable des organes voisins. S'il faut en croire Gendrin, qui écrivait en 1840, la découverte de la péricardite compliquant la pleurésie gauche remonterait bien avant le commencement du siècle et devrait être attribuée à Guarinoni qui l'a signalée le premier en l'an 1600. Cette déclaration nous ramène bien loin en arrière, mais Guarinoni ne semble avoir fait qu'une simple remarque, dont il n'a pas cherché l'explication. Après lui, Willis, Sénac, firent la même constatation ; Morgagni publiant 11 observations de péricardite, signalait pour 9 d'entre elles la coïncidence avec une pleurésie ou une pneumonie double ou simple. Ce sont là des découvertes d'amphithéâtre, surprises d'autopsie, et non la confirmation d'un diagnostic porté par la clinique.

Il faut arriver au commencement de ce siècle pour voir la question entrer dans une voie mieux tracée. Frappés de la grande fréquence de la péricardite concomitante avec d'autres affections, les cliniciens voulurent connaître ses rapports avec la maladie sur laquelle elle venait se greffer. Ses difficultés furent grandes. Corvisart écrit en 1806 que la péricardite complique presque toujours une affection semblable du poumon, de la plèvre ou du diaphragme, et l'observation prouve que la pleuro-pneumonie est sa complication la plus fréquente; ce qui rend le diagnostic très incertain. Laënnec décrit avec soin les caractères anatomiques de la maladie, mais convient qu'il l'a quelquefois devinée et que « dans l'état actuel de la science, il n'est aucun moyen d'en établir le diagnostic ». Louis

est un peu moins timide sans montrer cependant une grande assurance.

Bouillaud le premier, dans son remarquable *Traité Clinique des maladies du cœur* se montre très résolu et bien armé pour découvrir la péricardite. Après avoir signalé et longuement exposé les caractères de la péricardite rhumatismale, il mentionne celle qui survient dans la pneumonie et publie quatre observations suivies d'autopsie; trois autres avaient atteint la guérison, et leur existence ne pouvait être mise en doute.

Mais, préoccupé surtout des phénomènes d'auscultation et de percussion, du traitement et des miraculeux effets qu'il obtenait par la saignée, l'auteur s'arrête à peine sur les rapports des deux affections entre elles. Un seul fait attire son attention, c'est la présence, pour lui constante, d'une pleurésie gauche, qui suffit pour expliquer la péricardite.

Fleury, en 1838, dans une communication à la Société anatomique de Paris, présente un cas de pleuro-pneumonie compliquée de péricardite, non diagnostiquée avant l'autopsie.

Gendrin, traitant des maladies du cœur dans ses leçons à l'hôpital de la Pitié, n'oublie pas de citer la pleurésie, la pleuro-pneumonie comme cause assez fréquente de péricardite. Il reprend les idées de Bouillaud et admet comme lui la présence presque constante de la pleurésie gauche, à laquelle il rapporte les accidents observés au péricarde.

Mais nous sommes à l'époque des grandes discussions de l'école de Montpellier contre celle du Val-de-Grâce. Grisolle, tout disposé à admettre dans certains cas, la pneu-

monie *a frigore*, reconnaît pour d'autres une cause d'ordre général dont il ne définit pas la nature. Il combat les idées de Bouillaud et de Gendrin qui ont attaché tant d'importance à l'existence d'une pleurésie dont le siège est très variable, et qui peut manquer parfois.

Leudet, en 1862, apporte de nouveaux arguments à cette opinion. Il publie à son tour dans les *Archives de médecine*, une étude sur les péricardites secondaires. La pneumonie est d'après lui une cause fréquente, car il en a recueilli six observations sur quatre-vingt-trois cas de cette maladie, en ne comptant que les cas mortels.

D'autres statistiques paraissant à l'étranger font aussi ressortir la fréquence assez grande de cette complication. Partout, on voit l'attention s'arrêter en passant sur ce point auquel on n'attache encore qu'une médiocre importance.

La question est soulevée en passant au cours des discussions de la Société médicale des hôpitaux de Paris, au sujet de la thoracenthèse, par Goupil, Moutard-Martin etc.

Les différents auteurs qui étudient les affections du cœur continuent à parler de cette complication succédant à la pneumonie, Friedreich en Allemagne, fait les mêmes remarques que Grisolle, au sujet de son mode de production.

Enfin, en 1874, Jürgensen le premier, affirme la spécificité de la pneumonie franche et entreprend des recherches pour découvrir le microbe pathogène. Dès lors les complications de la maladie prennent une importance capitale : on recherche avec plus de soin leur existence, pour soumettre les lésions à un examen bactériologique.

L'école de Paris, avec Hallopeau, combat les idées nouvelles, soutenant la pneumonie *a frigore*, maladie locale.

A la société anatomique la discussion s'élève à l'occasion de pièces d'autopsie présentées par Guillermé en 1874, Golay et Couty, en 1876.

Joffroy y soutient la propagation inflammatoire, Troisier prend parti pour le camp opposé.

Mais bientôt après, en 1882 et 1883, Friedlander et Talamon découvraient le diplocoque auquel ils attribuent les propriétés pathogènes nécessaires à l'éclosion de la pneumonie. Il vont le chercher aussi et le découvrent dans les lésions concomitantes des autres organes. Puis apparaît le microbe encapsulé de Frænkel qui donne lieu aux mêmes recherches et aux mêmes résultats. Malgré le grand éclat de ces travaux, l'école de Paris ne se déclare pas complètement convaincue et Germain Sée soutient que la pneumonie est primitivement une maladie locale, le germe morbide, se fixant d'abord au poumon. Jaccoud, en 1886, publie un cas de pneumonie *a frigore* développé sous ses yeux dans une salle d'hôpital avec complication de péricardite.

Dans le parti contraire, Netter, en France, pousse plus loin les recherches bactériologiques. Il fait des inoculations en série et reproduit l'affection primitive avec du liquide pris dans les organes atteints de complications. Banti, en Italie, publie des résultats semblables à la suite de nombreuses expériences ; mais il fait faire un pas de plus à la question en interprétant la présence de microbes autres que le pneumocoque dans un exsudat péricardique.

Après lui, nous ne retrouvons aucune publication, aucun travail d'ensemble n'a été fait sur la question.

Sur le conseil de M. le professeur agrégé Bard qui a observé, dans son service à l'hôpital Saint-Pothin, trois cas de péricardite métapneumonique suivis d'autopsie, nous avons tenté de réunir dans un tableau d'ensemble les observations éparses, les opinions des divers auteurs et quelques observations inédites, tableau clinique, qui résumera, dans la mesure de nos efforts, une question de pathologie qui semble mériter plus d'attention qu'on n'a voulu lui en accorder.

CHAPITRE II

OBSERVATION I

(Due à l'obligeance de M. le professeur Bondet)

Grippe à localisation thoracique : pneumonie de la base gauche prédominante en arrière avec léger épanchement. — Congestion marquée de la base droite ; pleurésie sèche du tiers supérieur prédominante en avant.

Bronchite généralisée. — Laryngite aiguë. — Pleurésie diaphragmatique gauche et péricardite sèche probable. — Epanchement considérable à gauche. — Mort brusque.

B..., Pierre, trente et un ans, cultivateur, entré le 26 mars 1891.

Rien d'important à noter dans les antécédents héréditaires. Pas de maladie sérieuse dans l'enfance. Quelques excès alcooliques qui n'ont laissé aucune trace. Bonne santé habituelle.

Le 21 novembre dernier, il fut pris d'abattement général, d'une sensation de faiblesse et de courbature assez marquée ; quelques frissons généralisés peu intenses ; pas de point de côté net ; l'oppression s'établit assez rapidement, mais ne fut jamais bien intense ; l'expectoration peu abondante, assez difficile, se composait de quelques crachats adhérents et muqueux, sans coloration

rouge. Le malade dut cesser tout travail actif, sans s'aliter complètement. Depuis, l'état est resté stationnaire.

Actuellement. — Le malade est un peu abattu ; la face est congestionnée, pas de délire. La céphalgie a disparu. L'oppression est peu marquée, mais la toux encore fréquente et quinteuse s'accompagne d'une expectoration rare, un peu adhérente, peu aérée et légèrement jaunâtre.

A la base gauche en arrière. — Sonorité diminuée ainsi que la transmission des vibrations thoraciques. Souffle tubaire intense, inspiratoire et expiratoire, accompagné de nombreux râles muqueux, à bulles plus ou moins volumineuses, et qu'on retrouve dans l'aisselle et en avant, au même niveau. Bronchophonie, pectoriloquie. Dans le reste du poumon gauche, la respiration est obscure, rude, l'expiration surtout s'accompagne de nombreux râles sonores, secs.

A la base droite. — Les signes sont moins accusés qu'à gauche. En avant, le malade accuse à la pression des 2^e, 3^e et 4^e espaces intercostaux, une douleur vive que la toux exaspère. A l'auscultation, foyers de râles sous-crépitaux fins, analogues à la partie externe de la fosse sous-claviculaire, souffle surtout expiratoire avec quelques râles, frottement ; en bas, râles sous-crépitaux fins, ceux du sommet, presque uniquement inspiratoires, comme eux.

Le reste du poumon donne une respiration obscure, rude, accompagnée de nombreux ronchus sonores, surtout expiratoires.

Les urines sont chargées, pas d'albumine.

Rien au cœur ; le pouls est bon, suffisamment ample et fort.

28 novembre. — Disparition des râles humides fins et du souffle en avant et à droite. Pas d'albumine.

29 novembre. — Depuis 5 heures du matin le malade souffre beaucoup ; il a été pris brusquement d'une douleur violente au niveau du sein gauche, avec quelques irradiations à la base du thorax, surtout dans les accès de toux ; douleur continue, exagérée par la pression, les mouvements respiratoires sont à peu près nuls dans cette portion du thorax. A l'examen, matité considérable dans le tiers inférieur en arrière, à gauche. Diminution des

vibrations; souffle inspiratoire et expiratoire; bronchophonie et pectoriloquie; pas d'égophonie. Dans le reste du poumon, nombreux râles de bronchite diffuse. L'espace de Traube est peu modifié.

A droite, dans toute la hauteur, la respiration est rude, l'expiration prolongée s'accompagne de râles sonores, sibilants et ronflants. La toux provoque des râles sous-crépitaux fins.

Toux fréquente, quinteuse, sèche. Le malade n'a pas la force d'expectorer. Nombreux râles trachéaux s'entendant à distance.

Mouvements respiratoires précipités; respiration presque uniquement costale et supérieure.

Pas de cyanose de la face.

Au cœur. — On sent bien la pointe; nulle part on ne perçoit le moindre frottement à la palpation. L'auscultation est impossible, le malade ne peut arrêter sa respiration et les râles trachéaux couvrent tout. Le pouls est un peu faible; pas d'intermittences.

On administre de l'ipéca (1 gr. 50) en cachets, deux cachets toutes les demi-heures. Injection de caféine (0 gr. 25). Deux ventouses scarifiées.

29 novembre soir. — L'état s'aggrave. Les signes locaux persistent avec les mêmes caractères. L'ipéca n'a pas fait vomir expectoration nulle.

30 novembre matin. — Le malade est mort ce matin à 9 heures, sans véritable agonie, assez brusquement. Depuis 4 ou 6 heures du matin il avait un peu pâli. La sœur venait de lui parler. Syncope ultime?

Autopsie — Vingt-quatre heures après la mort.

Pleurésie. — Avec épanchement peu abondant, puriforme; nombreux exsudats jaunâtres, généralisés, mais surtout accusés à la plèvre diaphragmatique et dans le tiers inférieur; pneumonie de la base, passant déjà à la suppuration. Le reste du poumon présente des lésions diffuses de bronchite et d'emphysème aigu.

A droite. — Pleurésie sèche, de même exsudat surtout en avant et en haut dans toute la hauteur du poumon, surtout à la base, on trouve des noyaux comme broncho-pneumoniques d'hépatisation grise.

Péricarde. — Adjacent à la plèvre diaphragmatique gauche on trouve le feuillet pariétal du péricarde congestionné avec des vaisseaux très apparents, et présentant dans son cul-de-sac de minces filaments de fibrine des néo-membranes très délicates qui commencent déjà un essai de cloisonnement. Le même feuillet pariétal présente au niveau des gros troncs artériels de la base de petits noyaux de fibrine concrète, de minces-filaments qui se sont déposés dans les points où les frottements sont maximum.

Le feuillet viscéral ne présente que quelques masses fibrineuses, très discrètes et un léger dépoli.

Le cœur est rétracté, surtout au niveau du ventricule gauche dont les parois sont légèrement épaissies; poids 400 grammes. Sa cavité gauche est presque nulle; en pénétrant par l'aorte, on ne peut gagner la pointe du ventricule. La cavité droite quoique rétrécie, l'est bien moins (syncope ou agonie?).

Léger athérome de la portion ascendante de l'aorte. Rien aux valvules sigmoïdes. Caillot dans les oreillettes, surtout à gauche.

Les reins paraissent sains.

Le foie, est hypertrophié; 2 kg. 050. Quelques traces de périhépatite.

La rate est un peu diffluente.

OBSERVATION II

(Due à l'obligeance de M. le professeur Bondet)

Athérome artériel. — *Néphrite saturnine (coliques de plomb antérieures; paralysie des extenseurs il y a quatre ans, ayant duré six mois).* — *Péricardite sèche intercurrente (5 novembre 1891).*

Autopsie : Pneumonie du sommet droit. — *Péricardite séro-fibrineuse.*

L. B..., quarante et un ans; étameur-ferblantier né à Maratena (Italie). Entré le 26 octobre 1891, salle Saint-Augustin.

Le malade a eu à trois reprises des accès de coliques saturnines, d'inégale intensité, avec constipation opiniâtre et vomissements. Depuis vingt-trois mois palpitations, dyspnée au moindre effort, apparition d'un œdème qui a persisté.

Actuellement. — Œdème très prononcé des membres inférieurs. Un peu de céphalalgie passagère; le sommeil est entrecoupé d'accès pseudo-asthmatiques au cours desquels le malade éprouve un besoin impérieux de respirer, une sensation de manque d'air.

Pas de constipation, fonctions digestives normales. Le système artériel est très athéromateux.

Foie. — Un peu gros mais non douloureux.

Liseré gingival très faiblement accusé.

Cœur. — Hypertrophié, pointe abaissée et déviée en dehors du mamelon dans le sixième espace. Battements assez énergiques; bruit de galop très net. Pas d'arythmie.

Urines. — Abondant précipité d'albumine.

3 novembre. — Quantité des urines en vingt-quatre heures, 1200 grammes.

Dosage de l'albumine, 1 gramme par litre.

5 novembre. — Le malade se plaint d'une oppression excessive, surtout nocturne, et s'exagérant par le moindre effort. En palpant la région précordiale, on sent un frémissement intense, maximum au niveau de la pointe et de l'espace séparant la pointe de l'appendice xiphoïde; ce frémissement occupe toute la révolution. A l'auscultation, à la pointe surtout, bruit de frottement excessivement net, présystolique et prédiastolique surtout: le premier est nettement un bruit de cuir neuf, le deuxième est plus claqué, légèrement soufflant; l'inspiration le modifie beaucoup, le fait même presque disparaître quand elle arrive à son maximum. On le retrouve à l'appendice xiphoïde, à la base, dans toute la région précordiale. Pas d'asthénie; pas d'augmentation de la matité cardiaque précédente.

Aux deux bases, en arrière, surtout à gauche, nombreux râles sous-crépitaux à bulles assez fines; la respiration est un peu soufflante, surtout à gauche; pas de modifications nettes de la voix.

Dans le reste du poumon, la respiration est un peu obscure entremêlée de nombreux râles sonores de bronchite diffuse.

L'œdème malléolaire a augmenté; et a envahi toute l'étendue de la jambe.

A neuf ans, fluxion de poitrine ayant duré deux mois. Il y a douze ans maladie générale mal catégorisée, caractérisée par de la faiblesse, pas de phénomènes fébriles nets. Il y a quatre ans double paralysie des extenseurs ayant duré six mois environ.

10 novembre. — Le frottement persiste, marqué. Matité aux deux bases, avec une respiration légèrement soufflante.

11 novembre. — On sent moins l'impulsion de la pointe; la matité cardiaque a augmenté surtout dans le sens transversal.

A l'auscultation, le frottement est moins énergique, mais toujours fort, avec le même caractère de timbre, et de localisation que précédemment. On le perçoit encore à la main.

13 novembre. — Le malade est mort en s'affaissant brusquement ce matin : l'agonie a à peine duré une heure.

Autopsie. — On trouve dans le péricarde un grand épanchement de 0^m,20 de hauteur sur 0^m,18 de large. La circonférence, à la base, est de 25 centimètres. Le péricarde est collé sur le cœur gauche, mais dépasse, de beaucoup, le cœur droit.

Il renferme un liquide louche, verdâtre, séreux avec quelques filaments fibrineux flottants. Au niveau de la base, on trouve 950 grammes de liquide.

On voit, de plus, un exsudat fibrineux peu abondant, formant de petites élevures particulièrement à la pointe.

Le péricarde est blanc, un peu épaissi.

Le cœur pèse 600 grammes; ses orifices sont sains; les oreillettes contiennent des caillots fibrineux.

Poumon. — Pneumonie du sommet, à droite, au stade d'hépatisation rouge; la coupe est peu granuleuse. Elle est contemporaine de la péricardite, mais a passé inaperçue.

Plèvre. — Elle a un aspect terne; elle est un peu rude au toucher. Un exsudat fibrineux la recouvre. On y trouve 4 à 500 grammes de liquide séreux avec des filaments fibrineux.

A gauche, il y a aussi un peu de liquide; mais celui-ci ne s'est formé qu'à la période ultime; il ne contient pas de fibrine.

Foie. — Sa surface dépolie, est couverte d'un exsudat fibrineux récent.

Rate. — La capsule est épaissie.

Rein. — Les deux reins sont diminués de volume.

Rein droit = 150 grammes.

Rein gauche = 120 grammes.

On y trouve quelques kystes; la capsule, épaissie, est très adhérente. — Rein brightique.

OBSERVATION III

Pneumonie lobaire de la base gauche, de moyenne intensité. — Congestion du sommet du même côté. — Alcoolisme: délire agité. — Cirrhose hépathique. — Gonflement de la rate. — Ascite légère.

Autopsie: pneumonie caséuse double aiguë, pneumonie lobaire chronique de la base gauche. — Symphyse du péricarde.

Chef de service	{	Collection de M. Bard, n° 235	}	Interne
M. Bard.	{	Pièce histologique, n° 470	}	M. Paliard.

Louis D..., cinquante ans, horloger, demeurant à Lyon, entré le 6 avril 1885.

Pas de renseignements bien précis sur le début de son affection, ni sur les antécédents du malade. C'est un alcoolique avéré, malgré cela, il s'est toujours très bien porté. Il n'a jamais vomé de sang, pas d'hémorroïdes, quelquefois un peu d'œdème malléolaire le soir, en se couchant. Depuis longtemps, des vomissements glaireux, le matin; malgré cela, la digestion se fait bien.

Le dimanche 29, étant ivre, il fit une chute de 1^m,50 environ, à la

suite de laquelle il ressentit une douleur très violente dans le côté gauche ; puis, il alla passer la nuit dans un couloir bitumé. Il se réveilla glacé, eut des frissons très violents et un point de côté très intense sous le sein gauche, qui l'empêchait de respirer. Il était altéré, courbaturé, avait la fièvre. Le vendredi soir, il eut des frissons, il toussait un peu, et la toux très douloureuse s'est accompagnée d'expectoration. Le point de côté avait augmenté.

A son entrée, le lundi matin, on le trouve très oppressé : la pommette gauche est un peu plus rouge que la droite. Il est nerveux, agité ; on n'a que difficilement des renseignements. L'inspiration est courte à cause d'un point de côté très douloureux dans le côté gauche.

7 avril. — Dans la soirée, le malade a été pris d'un délire violent. Ce matin, il est très agité ; il délire, mais sans déraisonner ; il n'est pas furieux. L'oppression est toujours forte, la fièvre vive, la soif continuelle. L'expectoration est visqueuse, cohérente, et, sans être franchement rouillée, un peu jus de pruneaux.

A l'examen du poumon : En arrière, à gauche, diminution de la sonorité peu marquée dans la moitié inférieure du poumon, tandis qu'il y a de la matité dans la moitié supérieure. Les vibrations paraissent plutôt diminuées qu'exagérées à gauche. Souffle tubaire à la base sans râles : au-dessous, on a encore un peu de souffle tubaire moins intense, mais on a de nombreux râles fins inspiratoires au sommet. A droite, on ne trouve rien d'anormal : on ne peut pas ausculter en avant.

8 avril. — Nuit très mauvaise ; mais, ce matin, le malade est plus calme, il commence à se rendre compte de son état. Transpiration abondante. Au poumon, la matité est moindre au sommet. Souffle tubaire à la base avec quelques râles assez gros. Les râles fins du sommet ont beaucoup augmenté de volume.

9 avril. — Le délire a complètement disparu. Le malade est courbaturé, se plaint d'un point de côté à gauche. Il est couvert de sueurs.

La sonorité commence à revenir à la base gauche. Elle est toujours très diminuée au sommet. A l'auscultation, au sommet, on a surtout de l'obscurité et quelques râles.

10 avril. — Ce matin, la défervescence s'est produite brusquement. A l'examen du poumon, il ne persiste plus qu'une légère matité; mais les vibrations sont encore augmentées, et la bronchophonie persiste; à l'auscultation, râles de retour fins à l'inspiration, persistance d'un souffle expiratoire, mais rude dans les 2/3 inférieurs. Au sommet, sonorité et auscultation absolument normales.

16 avril: — Les crachats ne sont plus visqueux et très peu colorés. Persistance d'un peu de submatité à la base gauche, un peu d'exagération des vibrations à ce niveau, et notable retentissement de la voix. Dans toute l'étendue du poumon expiration bruyante et prolongée; à la base bouffées inspiratoires de râles sous-crépitaux secs. En arrière, matité absolue à limite supérieure très nette. Léger œdème des membres inférieurs.

La matité hépatique ne commence que dans le septième espace intercostal, sa hauteur verticale n'est que de 6 centimètres.

A l'abdomen, le réseau veineux est un peu visible, légère ascite.

Urines : pas d'albumine.

23 avril. — Depuis la résolution de sa pneumonie, le malade a une température qui s'est maintenue autour de 38° avec des recrudescences passagères le 16 et le 19.

Ce matin le malade a eu à 6 heures un frisson d'une demi-heure environ. La température est montée à 39°,4. A l'auscultation on constate dans la moitié inférieure de la gouttière vertébrale gauche une diminution de la sonorité sans matité vraie, bronchophonie retentissante, des bouffées de râles crépitaux inspiratoires, relativement volumineux, et un souffle tubaire superficiel. Néanmoins l'état général n'est pas tombé, la malade est très calme.

24 avril. — Ce matin, l'expectoration est plus abondante, gommeuse et présente quelques points teintés de sang.

26 avril. — Le malade a pris hier soir à 8 heures, 30 centigrammes de sulfate de quinine : la température de ce matin est de 37°,1.

27 avril. — Le malade n'a pas pris de quinine, hier soir la température a été de 39°, et ce matin 38°,1.

26 mai. — La matité a disparu. Mais vers l'angle de l'omoplate gauche, on constate encore une expiration bruyante, soufflante, à ce niveau retentissement de la voix, avec un timbre un peu tremblant.

Expectoration gommeuse, avec quelques stries opaques.

Au sommet droit, diminution de la sonorité. Obscurité respiratoire, sans râles.

Le foie atteint les fausses côtes, mais son bord est à quatre travers de doigt du mamelon. Toujours un peu d'ascite.

27 juin. — Plus d'ascite, ni d'œdème. La matité splénique ne paraît plus augmentée. La matité hépatique est toujours restreinte. La pointe du cœur, difficile à localiser, bat dans le cinquième espace, un peu en dedans de la ligne mamelonnaire.

Tremblement alcoolique des mains.

6 juillet. — Le malade part pour Longchêne.

Le malade fait à Longchêne un séjour de quinze jours. En quittant cet hôpital, il jouissait, à l'en croire d'une santé parfaite.

Le 16 juin 1887, on lui vola ses outils, il se donna beaucoup de peine pour les retrouver, dut vivre de privations, et c'est à cette époque qu'il est disposé à faire remonter sa maladie.

Il a trainé jusqu'à présent une existence misérable, s'affaiblissant beaucoup, maigrissant, crachant au point de se faire renvoyer de tous les garnis qu'il occupait, en proie à la plus grande misère, il n'a jamais tenu le lit d'une façon complète.

Le 18 août 1887, il entra à l'hôpital. A son entrée, émaciation extrême, dyspnée considérable.

Thorax. — *En arrière* matité presque absolue à gauche dans toute la hauteur. A droite rien, sauf un peu de submatité dans la fosse sus-épineuse.

A l'auscultation dans les 2/3 inférieurs, respiration soufflante, râles humides de très gros volume. Au sommet du même côté, souffle amphorique et gargouillement.

A droite : au sommet, la respiration est soufflante, râles cavernuleux. Respiration normale dans le reste de la hauteur.

En avant : sonorité normale sous la clavicule droite ; à gauche au même point, bruit de pot fêlé. A l'auscultation, à droite.

craquements humides. A gauche, souffle amphorique, gargouillement mais plus lointain qu'en arrière.

Expectoration extrêmement abondante, purulente, sueurs nocturnes, doigts hippocratiques.

Cœur : La pointe bat dans le quatrième espace. Le premier bruit est légèrement traîné. Rien à noter. Appétit conservé. Diarrhée modérée.

Œdème des malléoles et des crêtes tibiales aux deux jambes. La matité hépatique est très diminuée. Température fébrile.

Urines : pas d'albumine.

Le malade est très oppressé et assez notablement œdématié. Jamais d'hémoptysie. La dyspnée est le phénomène dominant.

Mort le 31 août à une heure du matin.

Autopsie, le 1^{er} septembre 1887.

L'abdomen contient une quantité notable d'épanchement liquide un peu opalin, mais pas de trace d'inflammation péritonéale.

Foie. — Petit, 1285 grammes, cirrhose alcoolique.

Reins. — 180 grammes, un peu gros, nettement gras.

Intestin grêle. — Quelques ulcérations tuberculeuses.

Poumon droit. — 1465 grammes, se détache facilement, pas d'épanchement pleural; il est augmenté de volume, blanchâtre et présente un aspect pneumonique. Sur la coupe, l'aspect est caractéristique: le parenchyme présente une hépatisation en nappe d'aspect un peu variable suivant les zones: les unes congestionnées, d'autres sont le siège d'une hépatisation grisâtre, les autres parties sont caséuses en gros nodules. Le sommet est presque tout entier caséux.

Dans le lobe inférieur on peut saisir le mode de distribution des zones: autour d'un centre caséux s'étendent une zone d'aspect pneumonique, puis une zone d'aspect splénique. Nulle part de granulations tuberculeuses avec leur aspect habituel.

Le *poumon gauche* est très adhérent au sommet et dans toute la gouttière vertébrale. Les lésions caséuses y sont plus avancées que dans le poumon droit. Il présente une coloration ardoisée, il est sillonné de gros tuyaux bronchiques dilatés suivant leur longueur.

Le cœur est adhérent au péricarde dans toute son étendue, mais s'en laisse détacher par des tractions modérées ; pas d'épaississement notable du péricarde, pas de tubercules. Le cœur est augmenté de volume, surtout le cœur droit (365 grammes). Les parois sont extrêmement flasques, très molles, absolument décolorées et comme gélatineuses ; pas de lésions de l'endocarde, pas de lésion d'orifice.

OBSERVATION IV

(Due à l'obligeance de M. le Dr Vinay).

Pleuro-pneumonie (base gauche). Pleurésie diaphragmatique, probablement sèche. Péricardite.

R..., Louis, quinze ans, manœuvre-maçon, entré à l'Hôtel-Dieu, Lyon le 10 mai 1891.

Antécédents. — Rien à noter, père et mère encore vivants, bien portants. Un frère en bonne santé.

N'a jamais fait aucune maladie grave. Il n'a connaissance d'aucune épidémie dans la maison qu'il habite ou dans le voisinage.

Le début de l'affection actuelle remonte au 9 mai. Après un léger refroidissement, cet enfant ressentit vers une heure du matin dans la nuit du samedi au dimanche, quelques petits frissons, puis un point de côté fort et persistant à la partie antéro-inférieure gauche du thorax ; la respiration devint de suite gênée, l'expectoration peu abondante fut surtout muqueuse, un peu striée en rouge cependant.]

Avant cette nuit il n'était nullement malade, avait bon appétit, pas de maux de tête, pas d'épistaxis antérieure.

Actuellement. — L'enfant est abattu, somnolent ; il se plaint d'une céphalalgie très vive, prédominant à la région sus-orbitaire et à la nuque, la langue est saine, blanche à sa partie médiane ; un peu rougeâtre sur les bords et à la pointe.

Poumon. — La dyspnée est assez vive ; l'expectoration peu abondante est uniquement muqueuse.

A l'examen : sonorité normale partout ; cependant, on constate, sous la clavicule gauche un léger degré de skodisme. A l'auscultation, la respiration est un peu obscure dans toute l'étendue du poumon gauche en arrière ; elle s'accompagne de râles sonores, surtout ronflants et que l'on retrouve d'ailleurs à droite, quoique moins abondants ; nulle part on ne constate de souffle ou de râles sous-crépitaux. Les mêmes phénomènes se retrouvent en avant.

Le cœur est normal, pulsations très fréquentes, suffisamment énergiques.

L'abdomen n'est pas distendu, il est légèrement douloureux sur la ligne médiane, dans les deux fosses iliaques, mais principalement à droite ou provoque plus facilement du gargouillement, le malade n'accuse ni constipation ni diarrhée.

14 mai. — Dès le 11 mai on constate à la partie moyenne, en arrière, à gauche, un souffle tubaire peu intense avec sonorité à peu près normale ; quelques bouffées de râles sous-crépitaux fins.

Pas de signes d'épanchement. Rien à droite. L'expectoration peu abondante est muqueuse et jaune clair, pneumocoques nombreux (violet de gentiane, etc.,) en forme de diplocoques.

Le lendemain. — L'expectoration est uniquement visqueuse et incolore complètement ; mais la respiration est très gênée surtout à cause de la parésie du diaphragme qui ne se contracte pas et dont les insertions costales sont très douloureuses spontanément ou à la pression. Pas de point douloureux xiphoïdien, sternal ou claviculaire. Les muscles respiratoires supplémentaires (sternomastoïdiens, scalènes, pectoraux) agissent puissamment pour soulever la poitrine en masse.

Teinte colorée des pommettes ; un peu de cyanose des lèvres et des extrémités, léger subdélirium surtout vespéral et nocturne.

Le 13 mai. — Les phénomènes dyspnéiques persistent, saignée de 300 grammes à 7 h. 5.

Le 14 mai. — La nuit a toujours été un peu agitée, quoique la saignée ait un peu amélioré l'état du malade. La dyspnée persiste avec les mêmes caractères. En avant, intégrité de l'espace de

Traube. En arrière matité aux deux bases ; pas de souffle, respiration excessivement superficielle avec quelques gros ronches sonores. — Expectoration visqueuse et limpide. — Légers épistaxis.

Le 15 mai. — La respiration est devenue moins superficielle, moins fréquente ; le diaphragme commence à soulever un peu l'abdomen dans les grands efforts d'inspiration. Matité dans les 2/3 inférieurs à gauche ; en arrière et en avant intégrité de l'espace de Traube à l'auscultation, la respiration est soufflante dans les 3/4 inférieurs ; on entend surtout à la base, de gros râles sous-crépitants, inspiratoires et expiratoires qui paraissent être des râles de retour, à timbre métallique surtout inspiratoires. A droite, la respiration est très légèrement soufflante, accompagnée de gros ronchus sonores ; la sonorité est simplement diminuée dans les 2/3 inférieurs.

L'expectoration persiste peu abondante, surtout muqueuse avec quelques points muco-purulents, un peu noirâtres, qui paraissent provenir de la trachée et des grosses bronches.

Cyanose marquée du visage et des extrémités. L'enfant qui paraît avoir, le matin, toute sa connaissance, se plaint d'une chaleur excessive et demande qu'on le mette au bain.

Les urines, de quantité normale, sont claires, peu colorées et ne donnent, par l'acide azotique, qu'un léger anneau d'urates.

Le pouls, très petit, est inégal, irrégulier. Les pulsations se groupent en série de trois à quatre plus ou moins inégales, séparées de la série suivante par un temps de silence plus ou moins considérable, mais toujours plus considérable que le silence séparant deux pulsation d'une même série.

18 mai. — L'enfant meurt avec une cyanose progressive.

Autopsie. — Double pleurésie purulente ; liquide d'abondance moyenne, peu vineux ; beaucoup de fausses membranes épaisses, fibrineuses tendant à cloisonner la cavité pleurale, mais se détachant, néanmoins facilement.

La plèvre diaphragmatique et la médiastine sont aussi atteintes. Adhérences entre le thorax et les plèvres ; entre les plèvres et le

péricarde deux noyaux d'hépatisation rouge du volume d'un œuf de poule environ, à chaque base.

Péricardite récente, purulente, avec beaucoup de fausses membranes; pus et membranes analogues au pus et aux membranes de la plèvre. Sur le feuillet viscéral du péricarde, nombreuses traînées de lymphangite et de péri-lymphangite qui çà et là se groupent en amas nodulaires de façon à simuler des granulations. Le myocarde est un peu mou, décoloré pas d'endocardite.

Les reins sont gonflés volumineux; ils présentent des hémorragies diffuses sous la capsule et dans l'intérieur de la substance corticale. Les pyramides sont infiltrées souvent dans toute leur hauteur d'une masse jaunâtre, solide, qui paraît être des cristaux d'urate de soude.

Rien au cerveau.

Le diaphragme est recouvert de fausses membranes avec néomembranes à sa partie supérieure, de simples néomembranes adhérent au foie à sa partie inférieure. — Il ne présente rien de particulier à la coupe.

Rate volumineuse.

OBSERVATION V

Pneumonie lobaire du lobe supérieur droit prédominante en avant. — Myocardite interstitielle chronique ancienne.

Autopsie : Hépatisation grise du lobe moyen et de la presque totalité du lobe supérieur droit; quelques plaques fibrino-purulentes sur la plèvre viscérale, avec adhérences, sans exsudat liquide. — Plaque fibrino-purulente dans le médiastin antérieur; péricardite fibrineuse totale avec épanchement trouble et une plaque fibrino-purulente sur la région supérieure droite du cœur. — Myocardite interstitielle chronique ancienne. — Pyélonéphrite calculeuse superficielle, calcul urique enclavé dans un calice à droite.

Chef de service {	Collection de M. Bard, n° 1594	} Interne
M. Bard. {	Pièce histologique, n° 302	

L..., Marie, cinquante-neuf ans, journalière. Entrée le 25 mars 1891, morte le 31 mars 1891, à 7 heures du matin.

Père mort d'affection inconnue ; mère morte de pneumonie. Un frère bien portant. Pas d'enfants, pas de fausses couches.

La malade n'a jamais eu de véritables attaques de rhumatisme articulaire aigu, mais depuis une quinzaine d'années, quelques douleurs rhumatoïdes aux membres inférieurs.

Depuis une quinzaine d'années, la malade est sujette à des palpitations de cœur ; elle ne peut monter que difficilement les escaliers ou faire un effort.

Cet hiver, la malade a toussé plus que d'habitude mais elle a pu néanmoins continuer son travail de veilleuse à l'Hôtel-Dieu.

C'est depuis le jeudi 19 mars que la malade a commencé à ressentir les premiers symptômes de son affection. Elle eut ce jour-là des frissons et des vomissements bilieux ; depuis ce jour-là, perte de l'appétit.

Ce n'est que le dimanche 22 mars qu'elle a ressenti un point de côté violent sous le sein droit ; ce jour-là elle eut aussi un grand frisson. Ce n'est que depuis le dimanche qu'elle est restée alitée. Elle n'a pas fait attention à la coloration de ses crachats.

A son entrée, la malade n'est pas prostrée et répond bien aux questions ; elle a un peu de dyspnée, le point de côté persiste sous le sein droit, mais beaucoup moins violent. Pas d'œdème des membres inférieurs. Langue blanche et sèche, pas de fuliginosités, pas d'herpès labial.

Au p^{ou}mon. — Légère submatité à droite, à la base ; matité très accusée sous la clavicule droite où les vibrations vocales sont nettement exagérées.

A l'auscultation, rien de particulier à gauche ; à droite, à la base en arrière, râles sous-crépitaⁿts fins et fixes sans souffle ; ces râles se retrouvent dans l'aisselle. En avant, sous la clavicule droite, souffle tubaire intense et râles crépitaⁿts, secs, éclatant après les secousses de toux.

L'expectoration peu abondante et très visqueuse teintée en jaune verdâtre.

Au cœur. — La pointe bat dans le cinquième espace intercostal, un peu en dehors du mamelon. Les battements sont difficiles à sentir en raison de l'épaisseur de la paroi.

A l'auscultation, on constate une arythmie très prononcée, consistant en une inégalité très marquée des bruits avec faux pas nombreux. Les pulsations sont très rapides. Pas de souffle. Le pouls est très irrégulier, inégal avec faux pas. On compte environ 140 pulsations par minute.

Urines. — Précipité abondant d'albumine.

27 mars. — La température se maintient depuis l'entrée entre 39°,8 et 40°,2. L'état général est assez bon, la langue humide, la dyspnée assez vive.

A l'auscultation : A gauche, la respiration est emphysémateuse ; à droite, dans toute la région sous-claviculaire et dans la fosse sous-épineuse, souffle tubaire de moyenne intensité, plus accusé en avant qu'en arrière avec quelques râles très rares et très métalliques. La matité est très peu accusée.

A la base, du même côté, nombreux râles sous-crépitaux inspiratoires assez gros et sans souffle. La malade raconte qu'elle était souvent essoufflée depuis longtemps déjà. Elle présente un embonpoint très au-dessus de la moyenne. Les battements sont assez irréguliers, mais d'énergie suffisante ; les bruits ne présentent aucun souffle.

31 mars. — La température s'était abaissée hier soir ; la malade paraissait beaucoup mieux ; mais, ce matin, elle a pris à l'improviste une sorte d'accès de suffocation qui n'a duré que deux ou trois minutes, et dans lequel elle a succombé. Elle est morte ainsi presque subitement.

Autopsie. — Le 1^{er} avril.

Le poumon gauche ne présente aucune adhérence (350 grammes). La cavité pleurale est normale ; le poumon est le siège d'un emphysème marqué, mais il ne présente aucun noyau inflammatoire ; pas de congestion.

Le poumon droit (1180) présente des adhérences récentes assez

résistantes ; après son ablation, on constate sur plusieurs points de la plèvre viscérale des ilots de quelques centimètres d'étendue formés de plaques fibrino-purulentes verdâtres assez cohérentes ; pas d'exsudat liquide. Rien au lobe inférieur. Le lobe moyen et le lobe supérieur presque tout entier, à la seule exception de l'extrême sommet, sont occupés par une hépatisation lobaire.

A la coupe, on constate une hépatisation grise. De plus, au voisinage du sommet, on rencontre un foyer de ramollissement assez étendu, en plein parenchyme qui paraît en voie d'ulcération.

Dans le médiastin antérieur, une plaque fibrino-purulente assez épaisse qui siège sur l'angle supéro-interne du péricarde et sur la languette antérieure voisine du poumon droit.

Après l'ouverture du péricarde, on constate que le bord du poumon arrivé à ce niveau, au contact immédiat du péricarde pariétal, que ce bord est atteint d'hépatisation grise ; le tissu à ce niveau est déjà ramolli.

La cavité péricardique contient une quantité modérée de liquide très trouble, opalescent sans être purulent. Le péricarde viscéral et pariétal est couvert, dans toute son étendue, de fausses membranes fibrineuses assez cohérentes, reposant sur une surface très congestionnée et très rouge. Le dépôt fibrineux est surtout abondant sur l'oreillette droite et dans son voisinage ; il paraît manifeste que la lésion a débuté, en ce point, au contact du poumon droit hépatisé. De plus, on trouve sur la face postérieure du cœur droit, au voisinage du sillon interauriculo-ventriculaire, une plaque de 2 centimètres de diamètre environ, peu épaisse, verdâtre, manifestement fibrino-purulente, tout à fait identique aux plaques de la plèvre viscérale droite,

Le cœur est notablement hypertrophié (550) ; l'hypertrophie porte à peu près également sur les deux cœurs ; mais la dilatation est plus marquée sur le cœur droit. Les orifices sont normaux, l'endocarde est sain ; l'aorte n'est pas notablement athéromateuse. Le myocarde a une coloration plus pâle que normalement ; il est ferme et plus résistant que normalement ; sur la surface de coupe, on constate de nombreuses traînées scléreuses brillantes ; les piliers sont très sclérosés, et cette sclérose se poursuit jusqu'à la fin.

Rate (120) assez molle.

Foie (1800) pâle et jaunâtre.

Rein (*d.* 220 grammes *g.* 220). Peu d'inflammation, urines troubles, louches. A droite, dans le calice supérieur, un calcul d'acide urique.

OBSERVATION VI

Pneumonie du lobe inférieur droit à résolution lente. —

Pleurésie fibrino-purulente droite à poche antérieure.

— Péricardite fibrineuse. — Quelques plaques dans la plèvre gauche.

Chef de service {	Collection de M. Bard, n° 1639	{ Interne
M. Bard. {	Pièce histologique, n° 303	{ M. Dathuraz.

Joseph G..., quarante-deux ans, domestique.

Entré le 10 mai 1891. Le malade entre avec tous les signes d'une dyspnée très vive. La respiration est bruyante et les pommettes sont rouges : la température est de 40°,5 le soir de l'entrée.

Il s'exprime assez bien quoiqu'il ait une tendance au subdélirium. Il dit être malade depuis quinze jours : il a eu à ce moment un frisson et des points de côté. Il buvait trois quarts de litre de vin par jour environ et ne prenait pas de petits verres. Il n'a jamais été malade. Cet homme à l'air extrêmement robuste : il est fortement musclé.

Un peu de douleurs abdominales : pas de diarrhée depuis le début de l'affection.

Le thorax est difficile à ébranler à cause de l'épaisseur des plans musculaires et osseux. Au sommet droit en arrière un peu de submatité. A l'auscultation un vrai bruit de tempête aussi bien en arrière qu'en avant.

Les bruits du cœur sont absolument couverts par la respiration qui est très bruyante. Pas de céphalée, pas de convulsions, pas de secousses.

11 mai. — Cette nuit le malade a pris un délire d'action assez marqué. Il cherche à sortir de son lit en vociférant et veut frapper les sœurs qui le retiennent. On lui met la camisole de force.

Les urines examinées ce matin renferment une grande quantité d'albumine. Elles ont 2 grammes par litre.

Au moment de la visite, il délire toujours, mais il est plus calme. On fait le diagnostic de pneumonie centrale chez un alcoolique?

A l'auscultation on constate des râles disséminés nombreux, mais nulle part de souffle, les râles trachéaux et d'encombrement bronchique couvrent d'ailleurs les bruits respiratoires et ne permettent pas une auscultation précise.

L'auscultation du cœur est rendue impossible par les râles trachéaux.

Le malade est dans un état proche de l'agonie, il est pâle, très dyspnéique, couvert de sueurs froides. La température n'a pas été prise le matin.

Il succombe une demi-heure environ après cet examen sommaire.

Autopsie. — Le poumon droit est écarté de la paroi thoracique en avant par une poche pleurale incomplètement enkystée, remplie par une sérosité louche non-purulente, peu abondante et par des caillots fibrino-purulents, verdâtres, peu consistants mais très abondants. Les caillots se détachent facilement par arrachement de la plèvre viscérale sous-jacente, après l'ablation du poumon, on constate qu'il existe aussi des caillots semblables à la base en arrière. Nulle part de fausses membranes.

(1360) Le poumon droit tout entier est le siège d'une congestion œdémateuse considérable. On ne trouve d'hépatisation qu'au sommet du lobe supérieur, en avant, au voisinage de la voussure interlobaire sans que celle-ci soit soudée ni enflammée. A ce niveau le nodule hépatisé au volume d'un œuf de poule. Sur la coupe, coloration rougeâtre, granulée plutôt que granuleuse. Il y a une tendance à l'hépatisation grise.

Le poumon gauche (700) est le siège d'un emphysème aigu et d'une congestion modérée. Pas d'épanchement, pas d'adhérences.

Le péricarde contient un épanchement séreux, trouble peu

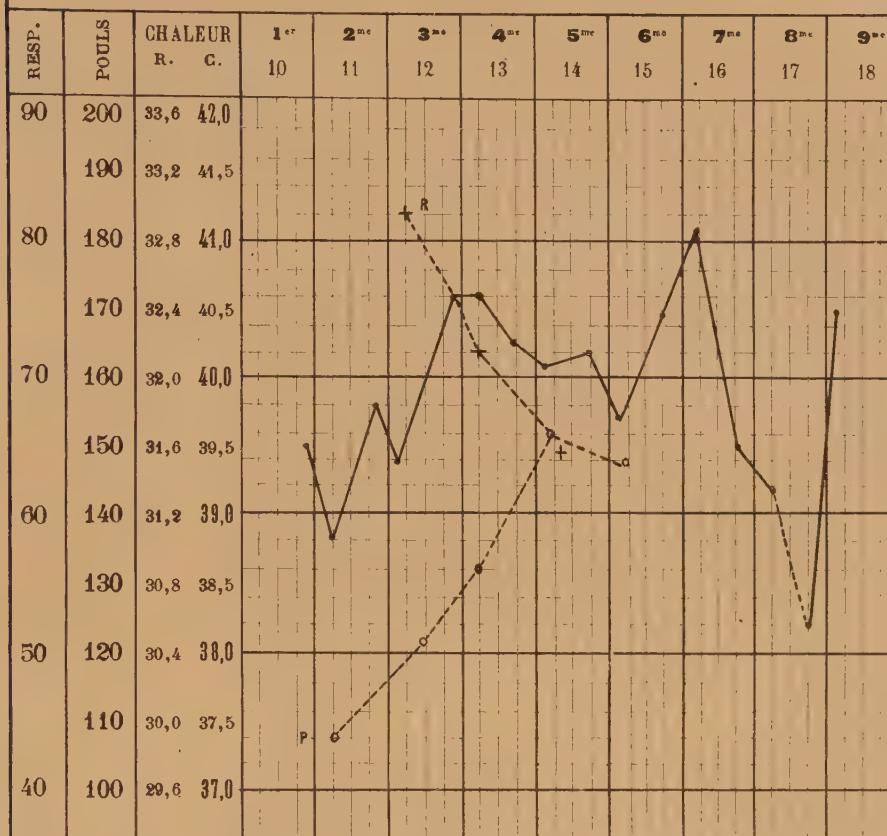
abondant, mais la séreuse est couverte dans toute son étendue de fausses membranes fibrineuses plus épaisses, lui donnant un aspect de langue de chat, plus abondantes au niveau des oreillettes que sur les ventricules, mais ne présentant nulle part l'aspect verdâtre et à tendance purulente des fausses membranes de la plèvre. L'endocarde est sain; tous les orifices sont normaux.

Myocarde sain 440 grammes.

Foie (1850).

Reins volumineux (210 grammes), couche corticale épaissie, jaunâtre.

OBSERVATION IV. — R... Louis.



OBSERVATION V. — L... Marie.

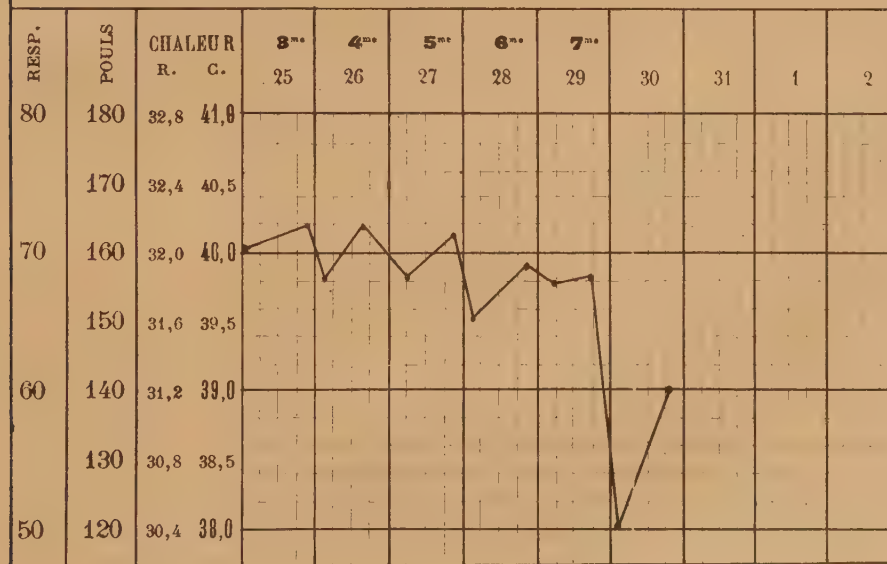


TABLEAU DES OBSERVATIONS

Déjà publiées

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES	SEXE, AGE	NATURE	SIÈGE DE LA PNEUMONIE	NATURE DE LA PNEUMONIE ET DE LA PLEURÉSIE	ÉPOQUE D'APPARITION	TERMINAISON	DIAGNOSTIC	OBSERVATIONS PARTICULIÈRES
Bouillaud Trait. clin. des mal du cœur.	F. 45 ans.	Sèche.	Aux deux bases.	Congestion, pleurésie séruse à droite.	3 ^e jour (?)	Mort le 8 ^e j. de la pneumonie.	Diagnost.	Ancienne affection du cœur. Hypert. marquée du vent. g.
Jaccoud, Gaz. des hôp. Paris, 1886.	M. 51 ans.	Sèche.	Lobe sup. droit et une partie du lobe moyen. Base gauche.	Hépatisé, grise. Base gauche, hépat. rouge. Pleurésie sèche à la base droite avec épanchem. séreux à gauche.	5 ^e jour.	Mort le 8 ^e jour de la pneumonie.	Diagnost.	
Chaballier, Thèse de Lyon, 1890.	M. 37 ans.	Sèche.	Base gauche.		10 ^e jour.	Guérison.	Diagnost.	Alcoolique, pleur. antér. ayant laissé un point de côté persist.
Banti, Deutsche Woch, 1888	F. 31 ans.	Fibrineuse géné- ralisée.	Lobes sup. et inf. droits. Bord post. du lobe inf. gauche.	A droite, hépat. dr. A gauche, hépat. rouge. Pleurésie fibrinée.	6 ^e jour.	Mort le 10 ^e jour de la pneumonie.	Diagnost.	Au niv. du péric la plevre ne prés. pas de modif., mais seul. au niveau des lésions pulm.
Sturges, Lancet-London 1883.	M. 32 ans.	Séro-fibrineuse.	Sommet gauche.	Tendance à l'hépat. grise.	5 ^e jour.	Mort le 9 ^e jour de la pneumonie.	Diagnost.	Mort par asthénie cardiaque.
Netter, Soc. anat. de Paris, 1886.	M. 50 ans.	Séro-fibrineuse.	Lobe inf. gauche.	Hépatisé, grise. Pleur. fibrin. droite.	(?)	Mort le 19 ^e jour.	Méconnue.	

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES	SEXE, AGE	NATURE	SIÈGE DE LA PNEUMONIE	NATURE DE LA PNEUMONIE ET DE LA PLEURÉSIE	ÉPOQUE D'APPARITION	TERMINAISON	DIAGNOSTIC	OBSERVATIONS PARTICULIÈRES
Bouillaud, Trat. clin. des mal. du cœur.	M. 28 ans.	Liquide séro-fibr. et hémorrhag. Épais- sissement du péric.	Poumon dr. part. inf. Poumon gauche partie inférieure.	P. dr., hépat. grise. P. gauche, hépat. r. Pleurésie diaphrag. av. fausses membranes.	4 ^{er} jour.	Mort le 10 ^e jour.	Diagnost.	
Guillermé, Soc. anat. de Paris, 1874.	M. 27 ans.	Liquide sanguino- lent (600 gr.) quelq. caillots fibrineux.	Pneumonie dr.	Hépat. grise. Pleur. double fibrin. à gauche.	13 ^e jour.	Mort le 19 ^e jour de la pneumonie.	Diagnost.	Abaissement de la tempér. coïncid. av. l'apparition de la péricardite.
Chaballier, Th. de Lyon, 1890.	M. 65 ans.	Hémorrhagique.	Aux deux bases, début à gauche.	Hépat. grise. Pleur. fibrino-purul.	(?)	Mort le 18 ^e jour.	Méconnue	
Baut, Deutsche Woch, 1888.	F. 55 ans	Fibrino-purulente.	Partie postér. du poumon gauche.	Hépat. grise. Pleur purulente.	8 ^e jour.	Mort le 12 ^e jour de la pneumonie.	Diagnost.	
Bouillaud, Trat. clin. des mal. du cœur.	M. 22 ans.	Épanch. séro-pur. et fausses membranes récentes, plus fauss. memb. anciennes, bien organisées.	Tout le poumon droit.	Hépat. grise. Pleur. purul. droite.	3 ^e jour de la sec. pneum.(?).	Mort le 19 ^e jour 5 jours après la 2 ^e atteinte.	Méconnue.	Pleuro-pneumonie compl. de péricard. Guér. Nouv. pleuro- pneum. égal. compl. de péricardite.
Fleury, Soc. anat. de Paris, 1838.	F. 34 ans.	Séro-purulente.	Pleuro-pneumon. gauche.	Hépat. grise. Pleur. séro-purul. gauche.	(?)	Mort le 9 ^e jour.	Méconnue.	Marche tr. rapide.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES	SEXE, AGE	NATURE	SIÈGE DE LA PNEUMONIE	NATURE DE LA PNEUMONIE ET DE LA PLEURÉSIE	ÉPOQUE D'APPARITION	TERMINAISON	DIAGNOSTIC	OBSERVATIONS PARTICULIÈRES
Bouillaud, Trait. clin.	M. 24 ans.	Purul., tr. abond., fausse membr. épais	Pleuro-pneumon. double.	Poumon gorgé de sang (?) Pleurésie.	45 ^e jour.	Mort le 25 ^e jour de la péricardite.	Diagnost.	
Golay, de Soc. anat. de Paris, mars 76.	M. 27 ans.	Purulente.	Sommet droit.	Hépat. grise.	(?)	Mort le 10 ^e jour.	Diagnost.	Mort dans un col- lapsus complet.
Couty, Soc. anat. de Paris, 1876.	M. 25 ans.	Purulente.	Déb. au sommet droit.	Hépat. grise. Pleur. purul. à droite.	7 ^e ou 8 ^e jour.	Mort le 19 ^e jour de la pneumonie, le 15 ^e jour de la péricardite.	Diagnost.	
Chaballier, Th. de Lyon, 1890.	M. 78 ans.	Purul. (300 gr.).	Base droite.	?	(?)	Mort le 41 ^e jour de la pneumonie.	Méconnue.	Alcoolique.
Andral, Clin. méd. T 3.	M. 24 ans.	Purulente.	Déb. au sommet droit, propagat des deux côtés.	Hépat. grise au som.	45 ^e jour, au moment de la résolut. de la pneumonie.	Mort le 39 ^e jour de la pneumonie, le 24 ^e jour de la péricardite.	Soupçonn.	
Burrows, Lancet-London 1853.	M 25 ans.	Purulente.	Double, plus in- tense à gauche.	A gauche, hépath. gr. Pleurésie double.	(?)	Mort le 31 ^e jour de la pneumonie	Diagnost.	

CHAPITRE III

Données cliniques

Fréquence. — Influence de l'âge, du sexe, des maladies antérieures.
— Nature de la péricardite. — Siège de la pneumonie. — Influence
de la nature de la lésion pulmonaire. — Époque d'apparition. —
Terminaison. — Diagnostic. — Pronostic.

Fréquence. — En faisant les recherches nécessaires à l'étude de notre sujet, nous avons été surpris de rencontrer si peu de cas de péricardites, dans un aussi grand nombre d'observations ayant trait à la pneumonie. Le petit nombre des observations inédites qui précèdent en est une preuve évidente. Nous n'avons pas cherché à établir la proportion des pneumonies compliquées de péricardite comparées au nombre total des pneumonies observées dans les services des hôpitaux où nous avons fait nos recherches. Ce travail de statistique entrepris par d'autres, a donné des résultats dont la signification ne présente rien de positif quand on les compare entre eux. Voici quelques-uns de ces résultats :

Grisolle.	3 cas sur 58 malades, soit 5 p. 100.
Fismer (statistique de Bâle). .	— 4 p. 100.
Stockholm.	30 — 3000 — — 1 p. 100.
Lépine (statistique de Vienne). 3	— 6000 — — 1 p. 200.

Ces chiffres qui se distinguent peu les uns des autres sembleraient indiquer que, tout en tenant compte des conditions particulières (climats, épidémies, etc.) les cas sont rares d'une façon générale. Et cependant Bouillaud affirme, par expérience personnelle, que la péricardite est une complication fréquente de la pneumonie. Leudet en a observé 6 cas sur 83 observations, ce qui est déjà un chiffre plus important. Duchek évaluant le nombre total des péricardites, trouve que la combinaison avec la pneumonie constitue les 41,9 pour 100 des cas.

Nous sommes loin des statistiques de Grisolle et de Lépine ; il serait imprudent de vouloir établir des conclusions solides sur des données si dissemblables. Peut-être doit-on chercher cette apparente contradiction dans la nature des éléments employés : les uns ne tenant compte que des cas confirmés par l'autopsie, les autres acceptant le diagnostic sans contrôle. Nous reviendrons plus loin sur cette question, à propos du diagnostic.

Age. Sexe. Maladies antérieures. — Les recherches faites sur l'influence de l'âge ont donné de meilleurs résultats. On s'accorde pour admettre que la péricardite est rare chez les enfants avant l'âge de dix ans, mais pour les années qui suivent, il existe quelques contradictions. Willigk affirme qu'elle n'est pas rare chez les vieillards ; Lèjard¹ place cette péricardite secondaire des vieillards

¹ Lèjard. Thèse de Paris, 1885.

entre soixante-dix et quatre-vingt dix ans. Il s'appuie sur ce fait que la lésion primitive, la pneumonie, passe elle-même souvent inaperçue à cet âge avancé. La plupart des auteurs n'acceptent pas cette manière de voir et attribuent le plus grand nombre des péricardites à l'âge moyen de la vie. Le relevé de nos vingt-quatre observations confirme entièrement cette opinion.

Sur vingt-quatre observations de péricardite métapneumonique

Entre 10 et 20 ans.	. . .	2 cas
20 30 ans.	. . .	7
30 40 ans.	. . .	5
40 50 ans.	. . .	5
50 60 ans.	. . .	3
50 70 ans.	. . .	1
70 80 ans.	. . .	1

Ce tableau montre que vingt cas ont été observés dans la période moyenne de la vie, si l'on ne fait commencer la vieillesse qu'à soixante ans et surtout de vingt à quarante-cinq ans. Au contraire, on ne compte que deux cas pour la jeunesse et deux cas pour la vieillesse proprement dite.

Il est inutile d'insister sur les raisons de cette préférence pour l'âge moyen, tous les livres classiques les ont exposées, à propos de la péricardite en général, mieux que nous ne pourrions le faire nous-même. Ces mêmes raisons, surtout d'ordre social, font que les femmes sont beaucoup moins souvent frappées que les hommes : pour dix-neuf hommes, nous n'avons découvert que cinq cas observés chez des femmes.

L'existence d'affections générales et de maladies antérieures, causes d'affaiblissement pour le cœur, entre aussi pour beaucoup dans cette répartition. Les hommes sont plus souvent atteints d'alcoolisme que les femmes; nous en relevons six cas avérés, un autre, celui de l'observation II, paraît moins positif, faute de renseignements précis à ce sujet.

Le rhumatisme doit être placé en première ligne des maladies générales qui favorisent la formation de la péricardite, le mal de Bright vient après. M. le professeur R. Tripier faisait remarquer à son cours, au sujet des pièces anatomiques du malade de l'observation II, combien les brightiques sont sujets à la péricardite. Les expériences de M. Charcot sur les animaux en sont une preuve. Chez ce malade, l'affection aiguë du poumon survenant tout à coup dans le cours de la maladie rénale, avait déterminé aussitôt la formation d'un abondant épanchement au péricarde. Banti, dans des expériences dont nous parlerons plus loin, a créé artificiellement chez des animaux, cet état de moindre résistance, pour arriver à déterminer chez eux la formation d'une péricardite à la suite d'injections virulentes.

Les maladies locales du cœur ne paraissent pas avoir une aussi grande influence, du moins les lésions valvulaires, l'endocardite, dont nos observations ne signalent pas l'existence antérieure; l'observation V mentionne une myocardite interstitielle chez une vieille rhumatisante. Le rhumatisme s'accompagne souvent, au contraire, d'une péricardite qui guérit dans la suite, mais laisse au cœur une lésion qui n'attend que l'occasion de se réveiller.

Nature de la lésion du péricarde. — Elle se présente sous des aspects multiples. Les auteurs font une simple énumération des formes qu'on rencontre, c'est-à-dire toutes les formes d'épanchements susceptibles de prendre naissance dans une séreuse, mais ils n'ont pas cherché à les classer par ordre de fréquence. Leudet dit bien que la forme sèche lui paraît être celle qu'on rencontre le plus souvent, mais nous n'avons rien trouvé qui confirme cette opinion, au contraire, la péricardite sèche est loin d'occuper la première place comme on peut le voir dans le tableau suivant :

Sur 23 observations :

Péricardite sèche.	4 cas
Séro-fibrineuse.	5 —
Purulente.	11 —
Hémorragique ¹	3 —

La péricardite purulente tient de beaucoup le premier rang et la péricardite sèche ne vient qu'en troisième ligne; à elle seule la péricardite purulente représenterait près de la moitié des cas. On sait qu'il en est de même pour la pleurésie métapneumonique qui est très souvent purulente. Sur les 21 observations de la thèse de Guillon², 20 portent sur des pleurésies purulentes. Il n'est donc pas étonnant que la même cause produise des lésions identiques du côté du péricarde. Peut-être cependant, le

¹ Nous laissons volontairement de côté le cas de symphyse : l'autopsie faite deux ans après la pneumonie n'autorise qu'à soupçonner sa nature séro-fibrineuse.

² Guillon. Thèse de Paris, 1883.

nombre des péricardites sèches, est-il en réalité le plus élevé, quand on tient compte de tous les cas sans exiger la vérification anatomique, la plupart des cas de cette nature passant inaperçus, ou aboutissant à la guérison. Mais le nombre des péricardites purulentes augmenterait aussi, en comptant les péricardites séro-fibrineuses qui passeraient à la purulence, si la mort ne survenait auparavant.

L'abondance du liquide épanché varie suivant les cas; il arrive souvent dans le cas d'épanchement séro-fibrineux que la partie séreuse est très peu abondante. Mais parfois, au contraire, le péricarde est rempli par une masse considérable de sérosité; à l'ouverture du thorax du sujet de l'observation II, on trouva un péricarde distendu d'une façon prodigieuse. Il présentait 20 centimètres de hauteur, sur 18 de largeur, sa circonférence à la base du cœur était de 45 centimètres, le péricarde était appliqué contre le cœur gauche mais dépassait beaucoup le cœur droit au niveau de la pointe. On comprend la difficulté du diagnostic dans de telles circonstances; en raison du voisinage de la matité du foie, il était facile de confondre avec une pleurésie. La quantité de liquide recueillie était de 950 grammes, et cependant on peut en trouver encore davantage : deux fois M. le professeur Tripier a rencontré plus d'un litre.

Ce malade était un brightique arrivé à la période cachectique, deux conditions bien favorables à la formation de suffusions séreuses d'une abondance inusitée. Par ce fait, le mal s'était propagé avec une rapidité insolite à la plèvre et au péritoine.

Le liquide des péricardites purulentes est aussi variable

dans sa composition. Tantôt c'est un pus très abondant, 300 grammes et au-dessus, franchement reconnaissable, tantôt c'est un liquide louche, simplement séro-purulent. Enfin, on rencontre parfois (obs. V) dans une péricardite fibrineuse quelques plaques fibrino-purulentes semblant indiquer le commencement du passage à la purulence. Dans le compte rendu de l'autopsie, M. Bard attire l'attention sur ce fait que les lésions groupées surtout autour de la partie droite de la base du cœur, avaient manifestement débuté en ce point, au contact du poumon droit enflammé. La même remarque est faite au sujet de l'autopsie du malade de l'observation I, qui était atteint de péricardite fibrineuse : on saisit là sur le fait le commencement de l'inflammation du péricarde. Elle siège à la base et à gauche, en regard de la pleurésie du côté gauche. C'est un des cas manifestes de péricardites par propagation sur lesquels nous aurons à revenir plus loin.

Siège de la pneumonie. — Cette question a donné lieu à des discussions au sujet de la pathogénie, les uns voulant que la pneumonie siègeât à la base gauche avec accompagnement de pleurésie du même côté pour qu'une péricardite pût se produire (Bouillaud, Gendrin), d'autres (Grisolle) reconnaissant au contraire la fréquence tout aussi grande des pneumonies droites, siégeant à différentes hauteurs et même au sommet.

Nos observations viennent donner entièrement raison à cette manière de voir ; les lésions s'y répartissent comme il suit :

Pneumonie double. . .	7 cas.
Pneumonie droite . . .	10 — dont 7 au sommet.
Pneumonie gauche. . .	7 —

Le poumon droit réunit donc le plus de cas ; on a remarqué en effet, que dans le nombre général des pneumonies c'était le poumon le plus souvent atteint, et que l'affection débutait habituellement de ce côté avant de se propager plus loin. Sur les dix cas relevés pour le côté droit sept appartiennent au sommet par leur siège spécial, et chez plusieurs d'entre eux l'inflammation ne s'est pas étendue aux autres parties du poumon.

Deux des observations recueillies dans le service de M. Bard sont particulièrement démonstratives à ce point de vue.

Dans l'observation VI, le poumon droit tout entier est le siège d'une congestion pulmonaire œdémateuse considérable. On ne trouve d'hépatisation qu'au sommet du lobe supérieur droit, en avant, au voisinage de la scissure interlobaire sans que celle-ci soit soudée ni enflammée. A ce niveau le nodule hépatisée a le volume d'un œuf de poule. Sur la coupe il présente une coloration rougeâtre, granitée, plutôt que granuleuse. Il y a une tendance à l'hépatisation grise.

Dans l'observation V, à la coupe du poumon droit on constate une hépatisation grise. De plus, au voisinage du sommet, on rencontre un foyer de ramollissement, assez étendu, en plein parenchyme, qui paraît en voie d'ulcération.

Dans le médiastin antérieur, une plaque fibrino-purulente assez épaisse qui siège sur la languette antérieure

voisine du poumon droit. Après l'ouverture du péricarde on constate que le bord du poumon arrive à ce niveau au contact immédiat du péricarde pariétal, que ce bord est atteint d'hépatisation grise, le tissu à ce niveau est déjà ramolli.

Il serait difficile de trouver une preuve plus évidente de la propagation de l'inflammation du poumon au péricarde. Qu'on fasse intervenir la plèvre ou non (la question de pathogénie n'est pas ici ce qui nous occupe), la péricardite peut parfaitement succéder à une pneumonie du sommet droit. Mais nous avons remarqué que la lésion ne siège pas exactement au sommet : il ne s'agit pas de la partie extrême, terminale de l'organe, mais bien de la portion antéro-inférieure et interne du lobe supérieure.

Or les rapports du cœur avec le poumon sont plus intimes au niveau de la base que sur les autres points de sa surface en général. Les auteurs classiques donnent peu de renseignements à ce sujet, et les ouvrages anatomiques ne parlent guère que des rapports étendus du cœur gauche avec la face intérieure du poumon gauche. Cependant, sur les figures d'un atlas d'anatomie, représentant les organes de la cavité thoracique, on peut constater la disposition suivante : Le cœur, en raison de son obliquité très marquée, repose sur le diaphragme par la plus grande étendue du ventricule droit, mais la partie supérieure de ce ventricule et l'oreillette droite, se dressant vers le poumon droit, vont s'appliquer contre la partie inférieure et antéro-interne de son lobe supérieur. Le contact en ce point, se fait d'une façon immédiate, avec le seul intermédiaire de la plèvre. Dès lors, pourquoi s'étonner qu'une pneumonie du sommet droit s'accompagne de péricardite,

quand les deux organes se trouvent si rapprochés l'un de l'autre ? Les deux organes au contact sur ce point limité doivent avoir une influence très sensible l'un sur l'autre. La suite de l'observation VI en est la confirmation.

Le dépôt fibrineux est surtout abondant sur l'oreillette droite et dans son voisinage ; il paraît manifeste que la lésion a débuté en ce point au contact du poumon droit hépatisé. De plus, on trouve sur la face postérieure du cœur droit, au voisinage du sillon inter-auriculo ventriculaire une plaque de 2 centimètres de diamètre environ, peu épaisse, verdâtre, manifestement purulente, tout à fait identique aux plaques de la plèvre viscérale droite.

Ces plaques de la plèvre survenaient à la suite de l'hépatisation grise du poumon, car on sait que les exsudats pleuraux ont souvent les caractères de la lésion pulmonaire. Elles avaient amené sur les parties voisines du péricarde des lésions de même nature.

L'observation II donnerait lieu aux mêmes considérations au sujet du siège de la pneumonie: ici encore le sommet était atteint sur le même point, mais la lésion pulmonaire arrivée seulement à la période d'hépatisation rouge n'avait déterminé du côté du péricarde qu'un épanchement séreux d'une grande abondance.

Les autres observations, dans lesquelles les autopsies ont été relevées avec une exactitude moins scrupuleuse ne permettent pas de pousser plus loin cette étude, mais il est probable que pour beaucoup d'entre elles on retrouverait les mêmes lésions au même niveau. Cependant il serait excessif de vouloir faire de la pneumonie du sommet droit la cause habituelle de la péricardite, et nous

avons simplement l'intention de mettre en lumière un côté intéressant d'étiologie qu'on avait laissé dans l'ombre, l'écartant comme une exception.

Quand la pneumonie siège à gauche on comprend aisément que la propagation se produise. Ici le sommet paraît moins souvent atteint que la base; une seule observation, publiée par Sturges en Angleterre, rapporte le cas d'un homme de trente-deux ans, alcoolique, qui mourut d'une pneumonie du sommet gauche compliquée de péricardite. Habituellement l'inflammation débutant à la base de l'organe, s'étend rapidement au lobe voisin, à la plèvre viscérale, au poumon droit, et en peu de temps une pleuro-pneumonie double s'établit.

Influence de la lésion pulmonaire. — Nous avons déjà touché en passant à cette question. Il importerait de rechercher à quelle lésion du poumon correspond le plus souvent la péricardite et quelle est l'influence de la nature de cette lésion sur le caractère de celle du péricarde.

En comparant attentivement des observations où les détails d'autopsie étaient assez complets, nous avons pu construire des tableaux qui feront mieux comprendre les résultats obtenus, que les explications que nous pourrions donner.

SUR 20 OBSERVATIONS :

1^{er} tableau : Lésion du poumon coïncidant avec une péricardite :

Congestion : 1 cas.

Hépatisation rouge : 5 cas, dont 2 avec tendance à l'hépatisation grise.

Hépatisation grise : 14 cas; lésion unique : 10 cas.

— rouge coïncidant avec hépatisation rouge : 4 cas.

Il ressort avec évidence de ce tableau, que la péricardite accompagne l'hépatisation grise dans la grande majorité des cas, elle se produit moins souvent au stade d'hépatisation rouge, on ne l'a rencontrée qu'une fois à la période de congestion.

Il est vrai que dans certains cas où l'hépatisation grise coïncide avec l'hépatisation rouge d'une lésion voisine, on est embarrassé pour rapporter la péricardite à l'une ou à l'autre; mais en revanche, parmi les cas d'hépatisation rouge, deux sont sur la limite de l'hépatisation grise, et pourraient peut-être lui appartenir déjà.

Étudions maintenant le rapport de la nature de la péricardite avec celle de la lésion du poumon :

2^e tableau : Nature de la péricardite métapneumonique :

Stade de congestion. . .	péricardite sèche, 1.
— — . . .	péricardites purulentes, 2.
— d'hépatisation rouge. —	séro-fibrineuses, 2.
— — — . —	purulentes, 8.
— d'hépatisation grise. —	séro-fibrineuses, 3.
— — — . —	hémorragiques, 3.

Les caractères de ces deux lésions peuvent donc différer l'un de l'autre : sans doute, les péricardites fibrineuses sont souvent compagnes d'une hépatisation rouge, mais celle-ci va aussi avec la péricardite purulente, qui est parfois très intense et abondante.

Avec l'hépatisation grise, dominant les péricardites purulentes, mais on trouve encore un nombre considérable d'épanchements séro-fibrineux et hémorragiques dans le péricarde.

D'où vient cette dissociation, ce défaut de parallélisme? Peut-on l'expliquer par la nature des lésions de la plèvre, qui exercent leur influence sur ce qui se passe au péricarde? On le verra dans le tableau suivant :

3° Tableau comparatif des lésions du poumon, de la plèvre et du péricarde.

	PLEURÉSIES	PÉRICARDITES
Stade de congestion.	séro-fibrineuse, 1,	sèche, 1.
— d'hépat. rouge.	purulentes, 3,	purulentes, 2.
— — — .	— 3,	fibrineuse, 1.
— — — .	séro-fibrineuses, 2,	séro-fibrineuses, 2.
— — grise.	purulentes, 12,	purulentes, 8.
— — — .	— 12,	fibrineuses, 2.
— — — .	— 12,	hémorragiques, 2.
— — — .	fibrineuses, 2,	séro-fibrineuse, 1.
— — — .	— 2,	hémorragique, 1.

Habituellement, l'épanchement du péricarde reproduit les caractères de celui de la plèvre, mais c'est loin d'être une règle absolue. Le seul rapport à peu près constant est celui du degré qui sépare les deux lésions : à une pleurésie séro-fibrineuse correspond le plus souvent une péricardite sèche ou commençant à devenir séreuse ; à une pleurésie fébrino-purulente au début, une péricardite séro-fibrineuse ; à une pleurésie purulente plus ou moins avancée, une péricardite purulente complète ou commençante.

Sans aborder ici la question de pathogénie, nous appelons l'attention sur ce point d'une réelle importance, sur l'influence de la plèvre. Dans le chapitre suivant, nous aurons l'occasion d'y insister davantage.

Epoque d'apparition. — La péricardite survient au cours de l'affection pulmonaire, à une période plus ou

moins rapprochée du commencement, suivant des circonstances que nous allons examiner.

Rien n'est plus difficile à examiner que cette question dans l'histoire de la péricardite métapneumonique: quelques auteurs précisent des dates qui ne reposent sur aucun fait d'une certitude absolue. Gendrin déclare qu'elle prend naissance entre le quatrième et le septième jour. Barth¹ la signale comme rare avant le cinquième jour. Sturges, Bernheim² sont beaucoup moins affirmatifs. Ce dernier la place surtout au début de la pneumonie, ou bien au moment de la défervescence, alors que les signes ont beaucoup diminué d'intensité.

Pour Sturges, il est impossible en raison du petit nombre de symptômes dont on peut s'aider pour découvrir la complication, de chercher à lui marquer une place quelconque dans l'évolution de la pneumonie. Elle peut apparaître d'emblée au début, par infection générale, ou plus tard, s'installant bruyamment avec des symptômes bien nets, ou insidieusement sans que les recherches les plus attentives puissent arriver à la démasquer.

Nos observations se répartissent ainsi :

Péricardites méconnues:	11
Apparition du 1 ^{er} au 7 ^e jour.	7 cas
— après le 7 ^e jour.	6 —

Dans un seul cas, celui de l'observation II, la péricardite avait été diagnostiquée, mais la pneumonie avait passé inaperçue. Ce fait exceptionnel mérite d'être signalé en passant.

¹ *Dict. des Sc. médic.* Article PNEUMONIE.

² *Dict. des Sc. médic.* Article PÉRICARDITE.

Dans les pneumonies d'une remarquable intensité, pneumonies infectieuses qui évoluent en quelques jours, les complications prennent naissance avec une grande rapidité. Le malade emporté vers le huitième ou le dixième jour, succombe par le fait de la violence de l'invasion, et le péricarde contient habituellement un épanchement purulent qui renferme des microbes en abondance. Nous avons pu observer un cas de cette nature dans le service de M. Bouveret, à l'Hôtel-Dieu. La malade, apportée le matin même à l'hôpital dans un état d'agonie déjà proche de la mort, succomba au bout de quelques heures. L'autopsie révéla une pneumonie occupant tout le poumon droit transformé en un bloc d'hépatisation grise. Le péricarde contenait un liquide louche, dense, filant, séro-fibrineux, des adhérences réunissaient ses deux feuillets en plusieurs points, surtout à la pointe.

L'observation IV est encore un exemple de ces infections à marche rapide. Le malade, un enfant de quinze ans, présentait des symptômes manifestes de pleuro-pneumonie à la base gauche. Une péricardite intense qui devait avoir pris naissance vers le troisième jour, avait été marquée par les signes des affections voisines. Les signes de la pleurésie diaphragmatiques gauche ont de si nombreux points de ressemblance avec ceux de la péricardite qu'on n'avait pas songé à chercher du côté du cœur l'explication des phénomènes alarmants observés.

Il peut arriver aussi que la péricardite du début suive une marche silencieuse ; sèche d'abord, accompagnée d'un léger frottement qui n'est pas remarqué, elle devient séreuse ensuite : le frottement cesse d'être perceptible, pour reparaitre au moment de la résolution de l'épanche-

ment. Si l'on ausculte à ce moment, la péricardite reconnue est rapportée à la période de décroissance de la pneumonie, bien qu'en réalité elle ait pris naissance dès les premiers jours.

Ou bien encore, marchant parallèlement à la lésion pulmonaire, elle passe à la purulence sans que rien ait pu faire soupçonner sa présence.

Ceci ne veut pas dire que toute péricardite doit être rapprochée du début de l'invasion ; il est très vraisemblable, au contraire, comme le montrent plusieurs observations, que la période d'hépatisation grise et très favorable au développement de la péricardite qui prend souvent un caractère purulent. Les pleurésies qui apparaissent ou que l'on constate au même moment reproduisent souvent la lésion du poumon dans sa nature, le péricarde se comporte d'une façon identique. C'est la péricardite de la période ultime, celle qui précède l'agonie.

Cependant nous croyons qu'en raison de la difficulté des recherches, la péricardite déjà constituée sans forme sèche ou séreuse, quelques jours auparavant, reste méconnue jusqu'au moment où devenue purulente, l'importance de cette complication devient assez grande pour attirer l'attention de son côté. Et encore, la mort survient-elle le plus souvent, avant que le diagnostic ait été posé. Pour des faits de cette nature, il est difficile d'établir rien de précis.

Terminaison. — La nature des observations que nous avons rassemblées paraît indiquer que la terminaison fatale est la règle dans la péricardite métapneumonique. Il ne faudrait pas cependant se hâter de voir dans cette com-

plication un véritable arrêt de mort. Nous n'avons voulu tenir compte que des cas confirmés par l'autopsie, pour établir une description clinique sur des éléments dont la valeur ne put être mise en doute. Il n'a été fait exception que pour un cas suivi de guérison, observé par M. Chabaliér qui nous a affirmé sa netteté absolue.

Le cas de symphyse de l'observation III est encore un exemple de terminaison possible de la péricardite métapneumonique, l'autopsie ayant été faite deux ans après la pneumonie.

Dans l'appréciation des faits qui ont amené la mort, quelle part faut-il attribuer à la pneumonie, quelle est celle qui revient à sa complication ? Les conditions varient beaucoup avec les individus et l'intensité de la maladie. L'étendue des lésions dont ils sont atteints ne peut pas être prise comme guide dans cette étude. Les uns résistent pendant longtemps à une pleuro-pneumonie double, accompagnée de péricardite purulente abondante, d'autres succombent rapidement à une pneumonie du sommet avec péricardite sèche. Enfin il en est qui, saisis subitement, avec une violence inusitée, meurent en quelques heures, n'ayant traversé pour ainsi dire que la période d'agonie.

Dans une communication à la Société médicale de New-York (1881), Coomis, sur 124 cas de pneumonie avec complications ayant amené la mort, relevait neuf fois la péricardite. William Fox comparant les documents publiés par les médecins anglais, arrive à une mortalité de 54 pour 100 par le même fait. Ces complications sont funestes parce qu'elles sont un obstacle à l'action du cœur; de plus, le ventricule droit est déjà encombré par l'obstruction de la circulation pulmonaire, et il se laisse dis-

tendre. D'ailleurs il est un fait acquis, c'est que dans toutes les maladies aiguës, les complications sont d'autant plus redoutables qu'elles produisent un affaiblissement plus grand de la contractilité cardiaque.

Pour quelques auteurs, la mort, dans la péricardite métapneumonique, se produirait par le fait de coagulations sanguines dans le ventricule droit (Bouillaud, Grisolle) ; il est fréquent, en effet, de trouver des caillots à l'autopsie, dans la cavité droite du cœur. Ces caillots se formeraient grâce à l'augmentation de la fibrine du sang, et à l'épuisement du cœur par suite de la résistance au niveau du poumon. Aussi la gravité serait-elle en rapport avec l'étendue des lésions, suivant ces observateurs.

Coomis serait plus disposé à attribuer, dans le mécanisme de la mort, le rôle principal à des troubles nerveux. Dans certains états généraux morbides où le système nerveux est affaibli, comme l'alcoolisme, l'urémie, les troubles cardiaques sont primitifs ; ils augmentent par les obstacles apportés dans la circulation pulmonaire par la présence de la pneumonie et par l'existence de la fièvre. Ils deviennent encore plus considérables quand une péricardite vient diminuer l'étendue des mouvements respiratoires.

Quoi qu'il en soit, il arrive souvent que la mort survient tout d'un coup, à l'occasion d'un mouvement du malade ou sans cause appréciable, alors même que la défervescence a commencé. Les personnes présentes assistent à une fin brusque, sans agonie, par asphyxie ou par syncope (obs. I, II, V). Les cas qui se prolongent aboutissent à l'adynamie progressive et au collapsus.

Diagnostic. — Bien des motifs concourent à rendre le diagnostic particulièrement difficile. D'abord la nature même de la lésion, la péricardite, dont les signes sont restés souvent si obscurs en clinique, malgré les merveilleuses descriptions de Bouillaud et de tant d'autres auteurs.

Puis ce sont les affections voisines, celles du poumon et de la plèvre, dont les symptômes masquent ceux de la lésion du péricarde : les râles du poumon étouffent les bruits du cœur, et les frottements de la plèvre rendent insaisissable celui du péricarde quand il existe. De plus, la douleur qui passe pour caractéristique dans la péricardite, est aussi celle de la pleurésie diaphragmatique et la dyspnée qu'on observe dans les deux cas est de tous points la même. Les signes locaux ne peuvent apporter que des renseignements très incertains, à moins que l'attention ne soit fixée à l'avance sur cette complication, et qu'on ne la recherche avec soin, comme Bouillaud recommande de le faire. Alors, suivant lui, on arrive souvent, et avec une assez grande facilité à déceler la présence d'une péricardite, dont les signes étaient rapportés à la pneumonie.

Nous n'entreprendrons pas après lui la description des signes fournis par l'auscultation et la percussion : ce sont ceux de toute péricardite. Mais il est un point spécial à la péricardite métapneumonique qui a donné lieu à quelques discussions et sur lequel nous nous arrêterons. C'est l'influence apportée par la péricardite dans la marche de la température.

Suivant MM. Charcot, Lorain, Joffroy, il se produirait au moment de l'apparition de la péricardite, un abaissement très net de la température. D'après eux ce signe

aurait une grande importance surtout chez les vieillards où la péricardite est encore plus latente et plus insidieuse que chez les adultes et serait celui sur lequel on devrait se guider pour soupçonner, à défaut d'autres symptômes l'existence de la lésion. Une observation de Guillerme², lue devant la Société anatomique de Paris rapporte un fait de cette nature.

Au contraire Couty en 1876 présentait devant la même Société une observation tout opposée, où la persistance de la fièvre, bien que légère, avait fait rechercher la complication.

L'étude attentive des tracés qui accompagnent nos observations permet de constater les phénomènes suivants. Dans l'observation IV le malade arrivé au septième jour subit, une défervescence brusque, mais le huitième jour au matin la température remonte tout à coup à 40°5. A l'ouverture du péricarde, M. Vinay trouva une péricardite purulente récente, qu'avait seule annoncée l'élévation brusque de la température.

Le tracé de l'observation V après la défervescence incomplète au huitième jour, marque une élévation jusqu'à 39°. Le malade meurt le lendemain, probablement à la suite de la propagation au péricarde.

Le long tracé de l'observation III, que nous n'avons pas reproduit, se rapportait à un homme atteint d'une pneumonie dont la guérison fut très lente et qui rentra deux ans après à l'hôpital pour tuberculose pulmonaire. Ici encore après la défervescence du septième jour se produit une élévation brusque puis un abaissement, suivi

² *Société anatomique de Paris*, 1874, p. 498-502.

bientôt d'une marche ascendante jusqu'au quinzième jour. Plus loin ce sont de grandes oscillations comme on en rencontre dans la tuberculose, enfin le tracé se termine en suivant une marche irrégulière entre 37 et 38°. L'autopsie n'ayant été faite que deux années après, on trouva une symphyse du péricarde, mais il est difficile sinon impossible de rapporter les phénomènes de température figurés sur le tracé, plutôt à la lésion du péricarde qu'à celle du poumon, de dire s'ils sont liés à la péricardite ou accompagnent la période d'hépatisation prolongée.

Les deux premiers tracés au contraire, viendraient à l'encontre de l'opinion de M. Charcot et feraient ressortir le rapport de l'élévation de la température avec l'apparition de la péricardite.

Mais il faut reconnaître que ce seul signe est bien peu de chose pour permettre dans tous les cas le diagnostic. Il est certain que beaucoup de ces péricardites passent inaperçues faute de signes positifs pour en déceler la présence, c'est l'autopsie seule qui permet de les reconnaître, et encore néglige-t-on quelquefois à l'amphithéâtre d'examiner le péricarde quand la lésion n'est pas assez apparente, pour attirer sur elle l'attention.

Sur nos 24 observations 10 avaient été méconnues, Bouillaud qui affirme la fréquence de la péricardite métapneumonique dit dans son *Traité Clinique des maladies du cœur* qu'elle arrive le plus souvent à la guérison sans avoir été diagnostiquée. Nous sommes tout disposé à nous ranger à cette opinion et à conclure pour les raisons qui précèdent que la péricarde complique la pneumonie beaucoup plus souvent qu'on ne le croit en général.

Pronostic. — Il résulte de l'étude que nous venons de faire que le pronostic général de l'affection ne se présente pas sous un jour aussi sombre que l'avaient voulu certains auteurs et surtout Corvisart pour lequel la guérison était un fait rare.

Nous pensons que les cas de guérison, sont au contraire assez nombreux, mais, n'ayant pas attiré l'attention du médecin par leurs signes à peine marqués, on ne songe même pas à rechercher leur présence. Ceux qu'on retient et qui prennent alors une grande importance, ce sont les cas graves qui déterminent la mort du malade ; avec ceux-là on fait des statistiques qui entraînent un pronostic sombre sur une complication, très grave parfois, mais souvent silencieuse, bénigne, qui disparaît en même temps que la pneumonie.

Certaines conditions particulières concourent puissamment à augmenter sa gravité. Une maladie antérieure du cœur par exemple, nous avons vu avec quelle intensité évoluait la péricardite des brightiques, des alcooliques, des rhumatisants. Dans de telles circonstances une lésion qui aurait pu rester inoffensive prend un caractère de malignité inattendu.

Les formes épidémiques de la pneumonie qui s'accompagnent de péricardite, peuvent aussi revêtir un caractère d'intensité inusitée : les auteurs citent l'épidémie de la garnison de Rocroy en 1746, rapportée par Trécourt. Les malades succombaient en général du cinquième au septième jour. A l'autopsie on trouvait une pleuro-pneumonie avec péricardite purulente.

Ces cas sont rares, sans doute, mais nous n'avons aucun droit d'établir un pronostic bénin, en nous appuyant sur

un ensemble de cas, dont la plupart nous seraient inconnus. Il est vraisemblable que beaucoup de cas de péricardite métapneumonique passent inaperçus et arrivent à la guérison ; si la lésion siège en arrière par exemple, et sur un point limité elle ne s'accompagne d'aucun signe capable d'attirer l'attention. Mais les cas qu'on observe en clinique, diagnostiqués à l'avance ou reconnus seulement à l'autopsie, entraînent un pronostic très grave qu'atténue seulement leur rareté relative.

CHAPITRE IV

Pathogénie

Les théories expliquant la pathogénie de la péricardite métapneumonique ont suivi des courants très divers en rapport avec les doctrines émises sur la nature de la pneumonie.

Avant l'apparition des microbes, les théories se divisaient en deux grandes classes :

1° Celles qui voient dans la pneumonie une maladie générale.

2° Celles qui en font une maladie locale.

Suivant qu'ils admettaient l'une ou l'autre de ces théories, les auteurs expliquaient ainsi la péricardite : pour les uns, c'était une simple complication *à frigore* de la pneumonie ; pour les autres, elle succédait à la lésion pulmonaire par propagation directe, l'élément irritant arrivant au cœur par les lymphatiques, ou par infection générale en suivant la voie sanguine.

Aux anciens appartient la conception de la pneumonie comme maladie générale. C'est la fièvre pneumonique, telle que la soupçonnèrent Hippocrate et ses continuateurs

pendant bien des siècles encore, telle que la comprend et la défend plus tard, dans le courant de ce siècle, l'Ecole de Montpellier. Cette fièvre générale qui se manifeste surtout par une phlegmasie de poumon, provoque encore l'herpès labial auquel Parrot prête une si grande importance, la pleurésie, la péricardite. C'est l'agent morbide occulte, insaisissable dont parle plus tard Grisolle, qui va par le sang porter son action irritante sur les divers organes, et dont les conditions atmosphériques ne font que favoriser l'action. Comment se produit cette généralisation, quelles en sont les règles, les conditions? On cherche à l'expliquer par l'intensité plus ou moins grande de l'invasion; mais, au fond, la question reste livrée à des théories vagues par défaut de connaissance des éléments intimes du problème.

Laënnec refuse d'accepter cette interprétation, et considère la pneumonie comme une maladie locale, car il apporte à l'appui de ses découvertes sur l'auscultation, la description des lésions anatomiques correspondantes. Après lui, et reprenant ses idées, l'Ecole du Val-de-Grâce avec Broussais, combat avec éclat les théories de l'Ecole de Montpellier. La pneumonie n'est plus une maladie générale, une fièvre venue on ne sait d'où et sous quelle influence : c'est une maladie locale, un phlegmon du poumon. Par l'action d'une cause banale, le froid surtout, une irritation se produit; la pneumonie se déclare. Si son intensité est grande, l'inflammation se propage au voisinage par voie de contact ou par le chemin des vaisseaux lymphatiques ou sanguins. A l'autopsie, on trouve un péricarde épaissi, adhérent à la plèvre, où se distinguent nettement des traînées lymphatiques.

Mais la péricardite peut encore survenir d'emblée, en même temps que la pneumonie, sans l'action simultanée du froid. Il existe alors deux lésions voisines, indépendantes l'une de l'autre, et relevant d'une cause commune sans qu'il soit possible d'établir entre elles un rapport de priorité.

Ou bien enfin, c'est un cœur forcé par le surcroît de travail apporté dans son fonctionnement par la pneumonie. Il devient plus impressionnable, résiste mal, c'est un *locus minoris resistentiæ*. Sous l'influence d'un froid subit, il est atteint à son tour. La cause accidentelle de la péricardite est bien la pneumonie, mais sa cause déterminante reste distincte, et ne reconnaît à la première qu'une influence prédisposante.

Cette importance capitale attribuée à l'action du froid, quelque peu contestée autrefois par Louis, a triomphé pendant une grande partie de ce siècle, et malgré la découverte des microbes, elle compte encore de nombreux partisans parmi les cliniciens : M. Jaccoud publiait en 1886, dans la *Gazette des hôpitaux*, un cas type de pneumonie *a frigore* contractée dans une salle d'hôpital et suivie de péricardite ayant amené la mort.

Qu'on admette la pneumonie *a frigore* ou qu'on cherche ailleurs la cause de l'inflammation du poumon, tous y voient une maladie locale. Mais bientôt tous ne comprennent pas de la même façon l'influence exercée par le poumon malade sur la péricarde, influence capable de déterminer l'inflammation de cette séreuse.

4° Pour les uns il y avait toujours propagation directe, par voie lymphatique ;

2° Pour les autres il pouvait y avoir propagation indirecte par l'intermédiaire du sang.

Le plus grand nombre était partisan de la propagation directe, trouvant dans les autopsies une preuve évidente : il suffisait d'ouvrir le cadavre d'un sujet mort de pneumonie compliquée de péricardite, pour constater l'existence d'une pleurésie concomitante. Cette pleurésie siège à gauche, dans la très grande majorité des cas, dit Bouillaud, presque toujours pour Gendrin qui n'a observé qu'un cas de propagation d'une pleurésie droite à la séreuse du cœur. Il est presque de règle pour eux que la pleurésie soit atteinte d'abord, puis succède la lésion du péricarde qui lui adhère intimement. On suit par les traînées lymphatiques, le chemin parcouru. Ce fait est confirmé par de nombreuses autopsies. Cependant Gendrin reconnaît que dans certains cas la règle est en défaut : le poumon et le péricarde sont frappés simultanément par l'agent morbide. Comment expliquer ce phénomène ? il ne le tente pas. Mais jamais il n'a constaté l'existence d'une pneumonie avec péricardite sans pleurésie. Quand le péricarde est enflammé en même temps que le poumon, il y a toujours une pleuro-pneumonie. Il n'a jamais rencontré de pneumonie droite avec la péricardite. Nous avons encore trouvé cette opinion soutenue en Angleterre par Sturges, en 1883.

Pour d'autres, le problème est moins facile, Leudet veut bien reconnaître qu'on rencontre souvent une pleurésie gauche, mais celle du côté droit est au moins aussi fréquente. D'après lui, les pleurésies sont concomitantes ou consécutives à la phlegmasie du péricarde, et ne doi-

vent pas être placées d'une façon invariable entre la pneumonie et la péricardite.

Grisolle, dans sa remarquable étude de la pneumonie, vient soutenir cette opinion en l'appuyant sur une statistique de cinquante-huit cas de pneumonies, dont trois présentaient une péricardite. Chez deux, l'issue fut fatale.

Il s'exprime ainsi : « Deux des malades qui ont eu une péricardite étaient affectés de pneumonie droite; chez le troisième, la pneumonie siégeait au sommet du poumon gauche. Ces faits, sont sans contredit trop peu nombreux pour pouvoir en tirer aucune conclusion. Je dirai seulement qu'ils ne prouvent pas en faveur de l'opinion de M. Bouillaud, qui regarde la péricardite et l'endocardite comme compliquant beaucoup plus souvent la pneumonie gauche que celle du côté droit. Les deux faits de péricardite recueillis par M. Bouillaud, sur les vingt-six observations consignées dans sa clinique, sont, il est vrai, survenus dans le cours d'une pneumonie gauche, mais on ne saurait encore émettre à cet égard une proposition générale, et il est également impossible de dire si ces complications ont eu lieu par la propagation ou l'irradiation de l'inflammation du poumon gauche aux parties voisines, ou bien si elles sont survenues suivant un autre mécanisme. »

Plusieurs observations publiées dans la suite, semblent donner raison à Grisolle. Celle de Golay, en 1876, mais nous citerons surtout une des observations qui ont été le point de départ des recherches de Banti. Dans ce cas, en effet, à l'autopsie, on se trouva en présence de lésions pulmonaires avancées, siégeant aux deux poumons, mais

surtout au sommet droit. Les points correspondants de la plèvre étaient le siège d'une pleurésie, mais dans les points en contact avec le péricarde, aucune lésion, pas de traces d'inflammation pleurale. Cette observation recueillie avec soin, présente un grand intérêt pathogénique. Elle réduit à néant l'importance du simple contact dans un certain nombre de cas, et ramène la question du chemin parcouru par l'agent morbide. Ici la pleurésie existait, mais loin du péricarde, il est difficile d'admettre que l'une des séreuses ait pu agir sur l'autre. Il ne reste aux partisans de la théorie inflammatoire que la ressource d'expliquer la maladie par le transport à distance du principe morbide, par voie sanguine.

Cependant, nous sommes disposé à croire que ces cas de propagation indirecte, sont les plus rares. Sans doute, nous avons vu dans le chapitre précédent que l'exsudat de la plèvre et celui du péricarde n'étaient pas toujours de même nature; mais celui du péricarde marquait toujours un degré moins accusé de la lésion, ce qui indiquerait qu'il avait pris naissance après l'épanchement pleural et probablement sous son influence.

Les cas dont on s'est servi pour combattre la propagation directe, pourraient peut-être, à notre avis, être employés pour sa défense. Bouillaud et Gendrin, convaincus de la nécessité de l'existence d'une pleurésie gauche pour la production de la péricardite, ont repoussé les cas de pneumonie du sommet droit qui rendaient l'explication beaucoup plus difficile. Nous avons essayé de montrer au contraire, dans le chapitre précédent, que ces cas s'accordent parfaitement avec une propagation directe de l'inflammation. Les fragments d'observations

que nous avons détachés pour la démonstration de ce fait, nous semblent assez probants pour le soutenir.

Mais, existe-t-il toujours une pleurésie? Les auteurs ne le disent pas, et les observations que nous avons rassemblées, ne nous permettent pas de trancher la question.

La question en était là, quand l'apparition des microbes vint apporter un jour nouveau dans la pathogénie de la péricardite métapneumonique.

Quand Jürgensen vint en 1874 affirmer la spécificité de la pneumonie franche, l'émotion fut grande. Hallopeau et l'École de Paris, repoussèrent ses idées avec énergie; mais les découvertes de microbes, toujours les mêmes, attirèrent l'attention d'une façon toute particulière sur les complications de la maladie, qui furent l'objet de recherches nombreuses.

Tout le monde admet aujourd'hui le rôle des microbes dans la production de la pneumonie. Quelle influence ont-ils sur l'apparition de la péricardite qui complique cette maladie, par quelle voie atteignent-ils le péricarde?

Bien qu'on soit disposé depuis quelque temps à donner une grande importance aux produits solubles, dans la production des complications, nous laisserons cette question de côté. Leur découverte est encore très récente, nous ne croyons pas qu'on ait tenté, par des expériences, d'en faire l'application à la pathogénie de la péricardite métapneumonique. Nous n'aurons en vue que le microbe lui-même.

Comme pour les doctrines anciennes, on peut admettre que les microbes arrivent au péricarde par deux chemins différents :

1° Par voie directe.

2° Par voie indirecte.

La première ne nous arrêtera pas : elle s'explique naturellement de deux façons. Ou bien par le fait de simples rapports anatomiques, propagation de voisinage, ou bien par l'intensité générale de la maladie, qui présente dans certains cas une tendance plus grande à la diffusion et atteint aussi le péricarde.

Mais les partisans de la doctrine microbienne rencontrèrent plus de difficulté pour interpréter l'action du microbe, par voie sanguine.

On invoqua tour à tour un état particulier du cœur, la nature du microbe, sa virulence variable.

Deux ordres de faits prouvent que l'état du cœur n'est pas indifférent pour l'apparition de la péricardite : les uns sont des faits cliniques, les autres relèvent de recherches expérimentales.

Nous avons vu plus haut le rôle important joué par les lésions antérieures du cœur, qui laissent en ce point un *locus minoris resistentiæ*, favorable à des localisations nouvelles. La présence de la pneumonie agit de la même façon sur l'organe qui est soumis à un surcroît de fatigue par la gêne de la circulation pulmonaire.

Les recherches expérimentales ont été faites par Netter, en France, par Banti, en Italie. Celles de Banti sont en tous points comparables aux expériences de Max Schüller pour la tuberculose. Prenant un lapin, il met le péricarde à découvert et y fait une légère blessure, soit avec un fil de platine chauffé au rouge, soit par le contact d'une goutte de térébenthine. Puis, après vingt-quatre heures, il pousse sous la peau une injection de liquide renfermant des pneumocoques. Il se déclare une septicémie avec péri-

cardite. Banti conclut de ses expériences que deux conditions sont nécessaires pour la production de ces péricardites hématogènes : la présence d'une bactérie dans le sang, une cause locale déterminant sa localisation.

Mais la nature du microbe vient à son tour compliquer la question. En effet, on ne trouve pas toujours dans le péricarde le même microbe qu'au poumon, on n'a pas toujours affaire au pneumocoque.

Netter d'abord, Banti ensuite ont rencontré dans le péricarde, au lieu du microbe de Frænkel, le *Staphylococcus aureus* et d'autres bacilles dont la présence était au moins inattendue. Comment expliquer ce phénomène, en apparence contraire à la valeur pathogénique du pneumocoque ?

Banti répond qu'il s'agit simplement d'un phénomène d'infection secondaire. En effet, on trouvait dans le poumon, en même temps que le pneumocoque, les mêmes bactéries qu'au péricarde où elles avaient déterminé une infection secondaire. On se trouvait donc en présence de deux infections différentes par leur nature, mais qui cependant présentaient certaines relations l'une avec l'autre. En un mot, c'était un exemple d'infection mixte comme il n'est pas rare d'en rencontrer dans les maladies infectieuses.

Ceux qui soutiennent l'idée que le pneumocoque n'est pas seul capable de produire la pneumonie, mais que bien d'autres microbes, et le staphylocoque en particulier, jouissent de la même propriété, ne verraient dans ce cas qu'un exemple de pneumonie banale. Il nous paraît difficile de trancher si brusquement la question : les pneumocoques existaient au poumon, pourquoi n'en trouvait-on

pas dans le péricarde? On ne peut guère admettre leur présence au début de l'affection et leur disparition dans la suite, rien ne permet de supposer que le pneumocoque meurt dans le péricarde. Enfin, ce n'est pas l'arrivée du staphylocoque qui a causé le départ du pneumocoque, puisqu'on les retrouve côte à côte dans le poumon.

De ce qui précède, on pourrait conclure que certains microbes ont plus de dispositions que d'autres à se porter au péricarde. Le pneumocoque s'y fixerait par infection primitive, le streptocoque y arriverait par infection secondaire.

La virulence du microbe peut encore expliquer la localisation au péricarde. Des expériences n'ont pas été faites dans cette voie avec le pneumocoque, mais les expériences récentes de MM. Courmont et Dor pour la tuberculose, permettent d'étendre à la pneumonie les résultats obtenus.

Par des injections de virulences différentes, ces expérimentateurs arrivent à déterminer des localisations sur des organes différents. Le virus atténué se porte plutôt sur les ganglions, sur une articulation; le virus dans toute sa force atteint les grands viscères, le poumon, il se produit même une généralisation. Il en serait de même pour la pneumonie: suivant l'intensité du virus, la maladie qu'il provoque resterait localisée au poumon, ou se porterait plus facilement au péricarde, de préférence à un autre organe.

Dans un entretien que nous avons eu avec lui, M. le professeur Kiener se montrait disposé à pousser l'investigation plus loin encore.

Il reconnaît dans la pneumonie une maladie générale

pouvant affecter des localisations variées, avec préférence marquée pour le tissu pulmonaire, mais il divise sa description en trois degrés :

Premier degré. — On ne trouve des pneumocoques que dans le poumon ; les produits solubles sécrétés par le microbe se répandant à travers l'organisme, ont créé une sorte d'immunité dans les autres organes, qui mis en garde contre l'attaque du microbe, ont lutté victorieusement contre lui.

Deuxième degré. — Le pneumocoque semble se servir du poumon comme d'une porte d'entrée naturelle et facile, comme d'un lieu de passage pour se porter sur un autre organe, sur une séreuse ; il provoque une pleurésie à pneumocoques, une péricardite, etc.

Troisième degré. — Le microbe triomphe de l'immunité créée par ses produits solubles et détermine des localisations multiples par voie circulatoire, et cela parfois d'une façon foudroyante. Ce sont des pleurésies, des péricardites, des méningites, des hépatites, des néphrites. On trouve des pneumocoques partout.

Pour M. Kiener il serait important d'établir si, dans un cas de pneumonie franche, dite *a frigore*, sans pneumocoques au poumon, on ne trouverait pas des pneumocoques sur un autre point, au cerveau ou ailleurs. — La question reste pendante et demande pour être résolue, des expériences délicates que nous n'avons pas eu l'occasion d'entreprendre.

La diversité de ces théories, leur multiplicité donne la mesure de la difficulté du problème. Autant il était facile d'expliquer la propagation par voie directe en appliquant aux microbes la théorie ancienne qui prenait

ainsi plus de lumière, autant il a été difficile de formuler rien de positif sur la propagation par voie indirecte. Toutes ces théories ne sont encore que des hypothèses ingénieuses ; la preuve décisive n'a été faite pour aucune d'entre elles.

Quoi qu'il en soit, le microbe est arrivé au péricarde, et par sa présence, a déterminé un épanchement. Existe-t-il un rapport entre la nature de cet épanchement et la nature du microbe qui l'a produit ? Nous avons vu plus haut qu'on rencontrait en effet des microbes différents dans le liquide de la péricardite, il s'agirait d'établir si chacun d'eux jouit de propriétés différentes à l'égard du péricarde. Des recherches ont été faites dans ce sens pour la pleurésie métapneumonique et ont amené à cette conclusion que le pneumocoque plus que tout autre microbe était apte à produire des pleurésies purulentes, les autres ne causant souvent qu'un épanchement séreux. Nous n'avons pas trouvé dans les auteurs de recherches semblables pour la péricardite et les expériences que nous avons pu faire ne nous ont pas donné un résultat positif.

Sous la direction bienveillante de MM. Roux et Pytion nous avons recueilli le 23 novembre 1891, une partie du liquide séro-fibrineux contenu dans le péricarde du malade qui fait l'objet de l'observation II. Ce liquide est immédiatement porté dans deux bouillons séparés. Un seul devient fertile : il contient des bacilles divers, mais pas de pneumocoques.

26 novembre. — Une partie du liquide provenant du péricarde est injecté sous la peau d'une souris ordinaire, avec toutes les précautions antiseptiques. L'animal meurt le samedi matin 27 novembre. On le flambe et l'autopsie est

faite : la rate est énorme, congestionnée, le foie, le rein, l'intestin et les organes contenus dans le thorax ne présentent rien d'anormal.

Après avoir cautérisé la surface du cœur, on fait une ponction pour retirer du sang qui est porté dans un bouilloir de culture. Ce sang préalablement examiné ne contient pas de pneumocoques.

30 novembre. — Le bouillon est reconnu fertile, on l'inocule sous la peau de la cuisse d'un rat blanc.

1^{er} décembre. — Le rat est trouvé mort dans sa cage. Ses organes examinés ne présentent rien de particulier. On porte un peu de sang pris dans le cœur, dans un bouillon de culture.

2 décembre. — Le bouillon est fertile ; on fait une préparation colorée qui révèle des diplocoques en grande abondance mélangés à d'autres microbes. Une partie du bouillon fertilisé par le sang du cœur de la souris donne le même résultat. Il ne s'agit donc pas d'un ensemencement secondaire, car on retrouve toujours le même microbe dans le sang des divers animaux.

Une partie du bouillon fertilisé par le sang du rat est porté sur gélatine.

3 décembre. — La gélatine se présente liquéfiée par le microbe. En toute apparence il ne s'agissait donc pas de pneumocoques. A cette température, le pneumocoque ne se développe pas sur la gélatine ou, s'il le fait, c'est extrêmement peu et à la longue.

Cependant il nous est impossible de formuler cette conclusion sous forme d'affirmation positive, la nature du microbe n'ayant pu être établie d'une façon indiscutable.

CONCLUSIONS

- I. La péricardite métapneumonique mérite d'attirer l'attention des cliniciens au même titre que la pleurésie métapneumonique, bien qu'elle soit moins fréquente.
- II. Elle se rencontre surtout à l'âge moyen de la vie, chez les hommes de préférence, son apparition est favorisée par l'existence de lésions antérieures du cœur.
- III. La péricardite métapneumonique peut être sèche, séreuse ou purulente, mais la forme purulente est la plus fréquente.
- IV. Elle peut se produire quel que soit le siège de la pneumonie initiale, elle accompagne fréquemment la pneumonie du lobe supérieur droit.
- V. Elle coïncide le plus souvent avec une pleurésie, mais celle-ci peut être plus ou moins accusée, généralement de même nature.
- VI. Elle peut apparaître à toutes les périodes, mais se rencontre le plus souvent dans les cas d'hépatisation grise ou au moment de la défervescence.
- VII. Elle passe souvent inaperçue, l'élévation brusque

de la température succédant à un abaissement plus ou moins marqué qui coïncide souvent avec son début.

VIII. Le pronostic est des plus graves dans les cas où le diagnostic est possible, mais il est vraisemblable qu'un certain nombre de cas légers ou de formes localisées passent inaperçus et soient suivis de guérison. La symphyse du péricarde peut être exceptionnellement la terminaison éloignée de la péricardite métapneumonique.

IX. Le transport direct des germes infectieux du poumon au péricarde paraît en être le mécanisme le plus habituel. La propagation indirecte, par voie sanguine, admise par quelques auteurs, peut s'appliquer à un certain nombre de cas.

X. L'influence de la nature des microbes sur la nature de la péricardite est encore peu connue.

Vu, bon à imprimer :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
BONDET.

Vu, bon à imprimer

LE DOYEN,
LORTET.

Vu, bon et permis d'imprimer :

LE RECTEUR,
E. CHARLES.

